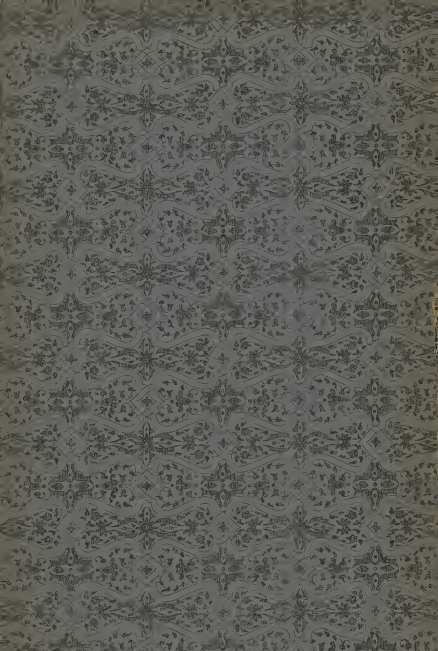


353550

*HAAB-TERSON-CUÉNOD*  
*ATLAS-MANUEL*  
*D'OPHTALMOSCOPIE*

J.B. BAILLIÈRE & FILS

0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10









ATLAS MANUEL  
D'OPHTALMOSCOPIE

## PRINCIPAUX TRAVAUX DU D<sup>r</sup> A. TERSON

- ATLAS MANUEL DES MALADIES EXTERNES DE L'OEIL, par O. Haab. Édition française avec additions par A. Terson. J.-B. Baillière, 1899, avec 40 planches chromolithographiées contenant 76 fig. coloriées et 6 figures dans le texte.
- MALADIES DE L'OEIL. *Traité de Chirurgie* publié par MM. Le Dentu et Pierre Delbet, t. V. J.-B. Baillière, 1897.
- TECHNIQUE OPHTHALMOLOGIQUE (*antisepsie, anesthésie, instruments de chirurgie oculaire*). J.-B. Baillière, 1898. 1 vol. in-18, 200 p. et 93 fig.
- CHIRURGIE OCULAIRE. 1 vol. in-18, 540 p. avec 129 fig. J.-B. Baillière, 1900.
- ÉTUDES SUR L'HISTOIRE DE LA CHIRURGIE OCULAIRE, avec 6 pl. G. Steinhell, 1899.
- Les irrigations au permanganate dans le traitement de l'ophtalmie blennorrhagique. *Arch. d'opht.*, 1892. — Les ophtalmies purulentes d'origine génitale chez la femme. *Rev. de clin.*, 1893.
- LES GLANDES LACRYMALES CONJONCTIVALES ET ORBITO-PALPÉBRALES. L'ablation des glandes lacrymales palpébrales (avec 6 pl.). Thèse de Paris, 1892. — Les glandes acineuses de la caroncule et l'entécanthis inflammatoire. *Arch. d'opht.*, 1893.
- Remarques sur les phlébites orbitaires consécutives aux affections bucco-pharyngées. *Rec. d'opht.*, 1893.
- Contributions à la bactériologie, à la syphilis et à la dermatologie oculaires (1893-1899).
- Sur la nature de l'hémorragie expulsive après l'extraction de la cataracte. *Arch. d'opht.*, 1894.
- Glaucome et déplacements du cristallin. *Arch. d'opht.*, 1894.
- Traitement chirurgical de l'ectropion sénile. *Arch. d'opht.*, 1896.
- Traitement de l'épisclérite par l'électrolyse. *Clin. opht.*, 1896.
- Recherches sur la tension artérielle des glaucomateux (avec Campos). *Arch. d'opht.*, 1898.
- Un point de repère pour la déc. du sac lacrymal. — La tarsorrhaphie interne, etc. *Clin. opht.*, 1900.

---

## TRAVAUX DU D<sup>r</sup> CUÉNOD

- Bactériologie clinique des paupières. Thèse de Paris, 1894.
- Bactériologie de la conjonctive. *Gaz. des hôp.*, 1894.
- Bact. de l'appareil lacrymal; avec A. Terson. *Gaz. des hôp.*, 1895.
- Du pneumocoque en pathologie oculaire. *Soc. franç. d'opht.*, 1895.

# ATLAS MANUEL D'OPHTALMOSCOPIE

PAR

**O. HAAB**

PROFESSEUR DE CLINIQUE OPHTHALMOLOGIQUE  
A L'UNIVERSITÉ DE ZURICH

ÉDITION FRANÇAISE

PAR

**Le Dr Albert TERSON**

Ancien chef de clinique ophtalmologique  
à la Faculté de médecine de Paris.

**Le Dr A. GUÉNOD**

Lauréat de la Faculté de médecine  
de Paris.

TROISIÈME ÉDITION TRÈS AUGMENTÉE

**Avec 88 planches chromolithographiées**

CONTENANT 148 FIGURES EN COULEUR  
ET 14 FIGURES DANS LE TEXTE



PARIS

**LIBRAIRIE J.-B. BAILLIÈRE ET FILS**

19, RUE HAUTEFEUILLE, 19

1901

Tous droits réservés.

Bibliothèque Interuniversitaire de Santé  
Pôle Médecine



## AVANT-PROPOS

### DE LA TROISIÈME ÉDITION

---

*Revue et augmentée d'après la seconde et la troisième édition allemandes, la troisième édition française contient un grand nombre d'additions du Professeur Haab portant sur des cas rares et remarquables (rétine circinée, sclérectasie nasale, gliome au début, altérations leucémiques, pigmentation sénile de la rétine, artérites syphilitiques, veines vorticineuses postérieures, etc.), sur le poulx du fond de l'œil et la pupillométrie. De plus une série de planches, représentant les lésions anatomopathologiques correspondantes, donne à l'ouvrage un caractère tout nouveau.*

*Nous avons fait, en plus de la traduction des additions allemandes, d'assez nombreuses additions aux diverses parties de cet ouvrage, d'après les malades que nous avons eu l'occasion d'observer.*

A. TERSON.

Paris, le 20 janvier 1901

## AVANT-PROPOS

---

L'*Atlas manuel d'Ophtalmoscopie* que nous offrons au public médical français est destiné à vulgariser, parmi les étudiants et les praticiens, un ensemble de notions dont la nécessité se fait sentir de plus en plus.

Il devient banal d'insister sur l'extrême utilité de l'ophtalmoscopie qui donne si fréquemment au médecin des indications précises sur le diagnostic et le pronostic d'une maladie générale à retentissement oculaire, et qui lui permet quelquefois de prévoir des affections viscérales d'une haute gravité. Au chirurgien, et surtout au chirurgien moderne pour lequel l'intervention cérébrale est devenue courante, l'examen du fond de l'œil, dans les fractures du crâne, dans certains processus inflammatoires et hémorragiques, dans les tumeurs cérébrales, permettra quelquefois de suivre le trait d'une fracture de la base du crâne, d'intervenir même, dans des cas plus rares, par la trépanation. A l'accoucheur, une rétinite albuminurique intensive pourra indiquer que le moment est venu de pratiquer l'accouchement prématuré.

Par le procédé de la *skiascopie*, cette méthode

française à laquelle les noms de Cuignet et de Parent resteront à si juste titre attachés, l'ophtalmoscope donne, après quelques exercices, à l'étudiant le moins expérimenté, la possibilité de diagnostiquer et de corriger les troubles de réfraction les plus compliqués.

Est-il nécessaire d'en dire plus long, pour affirmer une fois de plus l'urgence de l'investigation et de l'enseignement ophtalmoscopiques au cours des études comme au cours de la pratique, par la seule raison que l'étudiant doit mettre en action tous les procédés et instruments de l'arsenal du diagnostic clinique ?

Nous avons en France plusieurs traités où l'ophtalmoscopie est décrite avec plus ou moins de détails, et l'on doit citer spécialement l'*Ophtalmoscopie clinique* de MM. de Wecker et Masselon. Nous avons cru néanmoins qu'une traduction de l'ouvrage du professeur Haab (de Zürich), remarquable par ses descriptions concises et ses nombreuses planches en couleur exécutées d'après nature, pouvait, avec des additions, constituer un *vade-mecum* pour l'étudiant et le médecin désireux de s'assurer de l'état du fond de l'œil de leurs malades, dès que le moindre affaiblissement visuel se produit au cours de l'affection qui les a conduits à l'hôpital. La netteté des types ophtalmoscopiques, la brièveté du texte, le format portatif, nous ont paru ici de sérieux éléments pour atteindre ce but.

Le professeur Haab a donné là les résultats de la longue pratique d'un enseignement éclairé par de multiples travaux originaux, qui sont présents à l'esprit de tous les ophtalmologistes.

La traduction a été faite avec un soin particulier par le D<sup>r</sup> Cuénod et revue par nous.

Voici en quoi nos additions ont consisté.

D'abord, dans l'adjonction *en petit texte* et entre crochets [ ] à la description générale, de quelques renseignements ayant trait à des lésions rares qui pourraient donner le change à l'observateur non prévenu (prolongements dits de la lame criblée, croissant inférieur de la papille, gliomes et pseudo-gliomes, etc.) ou concernant de nouveaux moyens d'exploration de l'intérieur de l'œil (éclairage électrique par contact).

Puis nous avons ajouté, au texte primitif de l'ouvrage, une *troisième partie*, concernant les *rapports de l'ophtalmoscopie et des maladies générales*.

Déjà esquissés dans les premières années consécutives à l'invention de l'ophtalmoscope, les rapports des maladies des yeux avec les maladies générales sont actuellement centralisés dans les travaux d'ensemble de Förster, de E. Berger (1), de Knies (2). Tout médecin devra posséder ces excellents ouvrages, auxquels nous avons fait divers emprunts. Chaque année apporte du reste de nouvelles observations sur ces sujets, toujours plus fouillés, et qui constituent peut-être le terrain d'action le plus intéressant pour l'ophtalmologie de demain.

D'autre part, les principaux traités d'ophtalmoscopie mise en rapport avec les maladies générales

(1) Berger, *Les maladies des yeux dans leurs rapports avec la pathologie générale*. Paris, 1892.

(2) Knies, *Die Beziehungen des Sehorgans und übr. Krankheiten des Körpers*. Wiesbaden, 1893.

ont été ceux de Bouchut (1), de Gowers (2) et de Galezowski (3), qui ont rendu à divers titres de réels services.

Nous avons en somme présenté, comme partie complémentaire, et une fois les types ophtalmoscopiques établis, un tableau des occasions où ces types pouvaient être couramment rencontrés. Nous avons également utilisé ce que nous avons pu observer, pendant plusieurs années, parmi les malades de notre maître M. le professeur Panas, à l'Hôtel-Dieu, et dans divers services des hôpitaux, tels que celui de M. le professeur Fournier; à tous deux nous offrons l'expression de nos sincères remerciements.

Nous ferons, au sujet de ces additions, quelques courtes remarques.

Il n'entrait ni dans l'esprit, ni dans les dimensions de cet ouvrage, de faire une étude complète des rapports des maladies des yeux et des maladies générales, étude faisant alors double emploi avec les livres cités plus haut et avec les grands traités d'ophtalmologie. Nous avons seulement désiré attirer l'attention du lecteur sur les lésions ophtalmoscopiques des maladies générales. Pour la descrip-

(1) Bouchut, *Atlas d'ophtalmoscopie médicale et de cérébroscopie*. Paris, 1876, 1 vol. in-4, avec planches chromolithographiées comprenant 137 figures.

(2) Gowers, *Atlas of medical Ophtalmoscopy*. London, 1879.

(3) Galezowski, *Traité iconographique d'ophtalmoscopie comprenant les différents ophtalmoscopes, l'exploration des membranes internes de l'œil et le diagnostic des affections cérébrales et constitutionnelles*. Paris, 1886, 2<sup>e</sup> édition, 1 vol. in-8, avec 28 planches chromolithographiées comprenant 145 figures.



tion complète, pour la confrontation du type clinique avec le type anatomo-pathologique, il devra recourir à ces ouvrages plus détaillés. De même, la bibliographie se réduit à quelques noms fondamentaux et à l'indication de rares publications, pour la plupart récentes, pouvant donner au lecteur, sous une forme brève, une vue d'ensemble de la question. Enfin, certains chapitres sont plus résumés, leur sujet ayant été traité avec de grands détails dans la description des planches (affections rénales, tuberculose, syphilis héréditaire, etc.), ou d'autres sont au contraire plus particulièrement développés, s'ils touchent à une question qui intéresse le praticien d'une façon capitale (troubles graves après les hématoméses et les métrorragies, affections oculaires d'origine génitale, etc.).

Nous espérons donc que ce petit livre constituera une utile iconographie ophtalmoscopique. Il n'y a jamais trop d'ouvriers pour la diffusion féconde des études ophtalmologiques. Le jour où, dans les services hospitaliers, l'ophtalmoscope sera devenu d'un usage régulier, bien des troubles visuels restés indécis seront élucidés, bien des diagnostics seront facilités au médecin lui-même, et le traitement de la maladie originelle recevra souvent de l'ophtalmoscope une précieuse direction. Enfin, on pourra fonder, sur ces innombrables constatations, des statistiques définitives, sur l'époque d'apparition, la gravité relative et le pronostic vital, l'évolution et la fréquence des lésions intra-oculaires, dans bien des maladies générales, sur lesquelles nous ne pos-

sédons à ce point de vue que des documents incomplets et d'une étendue insuffisante.

A. TERSON.

Paris, le 15 octobre 1895.

---

## AVANT-PROPOS

DE LA DEUXIÈME ÉDITION

---

Remaniée d'après la seconde édition allemande, la deuxième édition française contient un assez grand nombre d'additions du professeur Haab, les unes sur le poul du fond de l'œil et sur la mensuration pupillaire, les autres concernant les planches : le nombre des tableaux ophtalmoscopiques a été augmenté et certains offrent des types restés longtemps mal connus (rétinite circonscrite, sclérectasie nasale, etc.); de plus, une série de planches anatomopathologiques, dessinées par Schröter, représentent les lésions histologiques correspondant aux cas observés cliniquement.

En plus de la traduction des additions allemandes, nous avons relaté quelques cas nouveaux dans la partie ophtalmoscopique et dans le supplément où nous avons déjà traité des rapports des lésions du fond de l'œil avec les maladies générales.

A. TERSON.

Paris, le 1<sup>er</sup> juillet 1899.

# ATLAS MANUEL D'OPHTALMOSCOPIE

---

## PREMIÈRE PARTIE

### L'OPHTALMOSCOPE ET LE DIAGNOSTIC OPHTALMOSCOPIQUE

---

L'utilité de l'ophtalmoscopie dépasse de beaucoup la sphère de l'ophtalmologie proprement dite.

[Par un abus de langage, le mot *ophtalmoscopie* en est arrivé peu à peu à désigner l'examen du fond de l'œil. Mais il a été longtemps et justement employé pour désigner l'examen de l'œil *en général*; dans les ouvrages de Desmarres et des auteurs de son temps, le mot *ophtalmoscopie* désigne ce que nous appelons aujourd'hui l'examen clinique de l'œil. En réalité, l'ophtalmoscopie actuelle n'est que l'*endoscopie* oculaire, tandis que l'examen des affections externes mérite le nom d'*exoscopie*. *Endophtalmoscopie* et *exophtalmoscopie* pourraient également être employés. A. T.]

L'examen clinique du fond de l'œil, en effet, n'a pas seulement une importance de premier ordre pour le diagnostic précis de beaucoup d'affections oculaires; il permet encore de déceler un grand nombre d'autres maladies, notamment certaines affections cérébrales,

rénales, vasculaires, certains troubles généraux de la nutrition, etc. ; il permet enfin de diagnostiquer à temps certaines infections liées à des maladies générales pouvant menacer la vie. Le nombre et les dimensions des espaces lymphatiques de l'œil, le réseau vasculaire si richement ramifié de la choroïde, la lenteur du courant sanguin à ce niveau, sont autant de conditions éminemment favorables à la localisation et au développement des germes morbides, de quelque nature qu'ils soient. — La syphilis mérite à cet égard une mention toute particulière, qu'elle soit acquise ou héréditaire, mais la tuberculose, le rhumatisme, déterminent aussi des lésions du côté de l'organe de la vue.

[L'examen ophtalmoscopique permet souvent d'examiner des lésions oculaires qui sont le premier symptôme, le symptôme *précurseur* de la maladie générale; d'autres fois, des signes *concomitants* de la plus haute importance; enfin quelquefois des lésions anciennes qui permettent le diagnostic *rétrospectif* de la maladie générale. On sait que si la *cérébroscopie* rétinienne n'a pas donné tout ce qu'on attendait d'elle, elle rend aussi de réels services, et en somme, quand on examine la rétine et le nerf optique, on examine une région qui, anatomiquement et embryologiquement, est une portion cérébrale, de même que le nerf optique est un véritable pédoncule cérébral. C'est la *partie oculaire du cerveau*, et les affections du fond de l'œil sont de même nature que les affections cérébrales. A. T.]

L'examen ophtalmoscopique mérite donc d'être classé parmi les méthodes principales d'exploration clinique. Malheureusement, cet examen présente de grandes et réelles difficultés, parce que le maniement du miroir exige un long apprentissage, et ensuite parce qu'il n'est pas toujours facile d'interpréter avec justesse les images qu'il fournit. — La grande variété d'aspect que présente le fond de l'œil, même normal, est bien faite pour dérouter le commençant. Plus difficile encore est l'appréciation exacte des cas qui s'écartent de cette normale si variable. La chose ne paraît simple qu'à ceux qui s'en

tiennent aux altérations grossières, seules perceptibles pour des yeux insuffisamment exercés ou munis d'instruments défectueux.

La vision nette et l'interprétation des détails restent difficiles, même pour les plus habiles.

En l'espèce, l'exercice personnel de l'ophtalmoscope est toujours le meilleur maître, mais cette étude peut être facilitée par les observations consignées dans les atlas et les traités descriptifs.

Les *descriptions*, à vrai dire, sont insuffisantes. Plus encore qu'en tout autre domaine de la médecine, elles apprennent peu à celui qui n'a pas vu. Cela provient d'abord de la complexité des modifications du fond de l'œil, ensuite de l'impossibilité où l'on est souvent de rendre par des termes appropriés les modalités du coloris de l'image ophtalmoscopique. Ces variations de teintes constituent une des plus grandes difficultés de la reproduction des images. Un peu plus de rouge, de blanc ou de gris dans le fond de l'œil ont parfois une importance capitale; ils révèlent à un observateur expérimenté des troubles graves, où le débutant ne voit rien d'anormal. C'est pourquoi la pratique de l'ophtalmoscope est en même temps très utile pour former l'œil à distinguer les nuances les plus délicates. Cette éducation spéciale est indispensable au médecin qui, dans un grand nombre de maladies, doit interpréter les modifications de couleur du tégument en général.

Les *figures non coloriées* du fond de l'œil n'ont par conséquent qu'une moindre utilité; elles donnent bien le dessin et la topographie de la lésion, mais le changement de couleur est souvent plus important. Il est regrettable par exemple que les figures de l'excellent ouvrage de Gowers (1) ne soient pas toutes coloriées.

Celui qui se propose de fournir une contribution à la collection des images ophtalmoscopiques, et d'augmenter par là même ses propres connaissances, fera donc

(1) Gowers, *Medical Ophthalmoscopy*. London, 1879.

bien de s'exercer à rendre les couleurs du fond de l'œil aussi fidèlement que possible.

Il a déjà été publié un grand nombre d'images coloriées du fond de l'œil; les unes sont réunies dans les *Atlas*



Fig. 1. — Fond d'œil emmétrépe (Guilloz).

, reflet lenticulaire entouré d'un halo photographique. — c, reflet cornéen.

connus, d'autres sont dispersées dans des publications périodiques<sup>(1)</sup>. Ni les unes ni les autres ne sont facile-

(1) [On a essayé à plusieurs reprises de faire des photographies du fond de l'œil, mais on a été toujours gêné par les reflets. On trouvera tous les renseignements sur ce sujet dans l'intéressant article de Guilloz sur *la Photographie du fond de l'œil* (*Arch. d'opht.*, 1893). Les photographies obtenues jusqu'ici sont trop défectueuses pour qu'on puisse encore fonder des espérances sérieuses sur ce procédé de reproduction ophtalmoscopique. A. T.]

ment accessibles à tous. Ensuite on y cherche vainement certaines figures que l'étudiant ou le médecin aimeraient à y trouver pour l'étude ou la démonstration. En revanche, les raretés y abondent : malheureusement



Fig. 2. — Fond d'œil myope (Guilloz).

M = 4 D. Le côté externe de la papille est entouré d'un staphylome postérieur. — c, reflet cornéen. — r, reflets lenticulaires (1).

elles n'intéressent que peu le praticien destiné à les rencontrer tout à fait exceptionnellement dans sa carrière.

Parmi les figures les plus nécessaires, il faut signaler les divers stades de certains processus morbides. Une ou deux figures ne suffisent pas, en effet, pour rendre

(1) [Voici des photographies directes du fond de l'œil (fig. 1 et 2) : on peut voir la différence qui les sépare de la photographie *de dessins* du fond de l'œil. A. T.]

compte des modifications de la rétine ou du nerf optique dans l'albuminurie. Il en est de même pour les formes variées de la choroïdite chronique. On s'est donc efforcé, dans le présent *Atlas manuel*, d'éviter les raretés ophtalmoscopiques et de multiplier, au contraire, les figures ayant une réelle importance pratique.

On ne s'étonnera donc pas de ne pas trouver dans cet ouvrage certaines planches, par exemple sur les altérations leucémiques; ce sont de telles exceptions en ophtalmoscopie que, pendant toute ma carrière, je n'ai jamais eu l'occasion de les rencontrer, et c'est précisément la raison pour laquelle ces figures manquent à mon *Atlas manuel* dont toutes les planches sont originales et ont été dessinées par moi-même d'après nature. Je dois rappeler ici le système de mon petit *Album d'esquisses* (1), qui permet l'exécution rapide et fidèle des dessins et des diverses teintes. A l'exception des planches X b et XXXVIII, toutes les planches de cet *Atlas* ont été exécutées suivant ce procédé, qui me paraît présenter des avantages de commodité et de rapidité indiscutables.

Celui qui tient à se rendre absolument maître de l'ophtalmoscope n'y arrivera guère qu'en s'aidant du dessin d'après nature (2). Cette conviction n'a fait que se fortifier en moi au cours de mes recherches. On voit en effet le fond de l'œil d'une manière infiniment plus précise, lorsqu'on cherche à fixer ce que l'on aperçoit, par le crayon et les couleurs.

C'est pourquoi il serait désirable que l'on cultivât un peu plus le dessin dans les cours d'ophtalmologie. D'une façon générale, il est regrettable que les étudiants en médecine soient souvent si peu experts dans l'art de tenir

(1) *Skizzenbuch zur Einzeichnung ophtalmoscopischer Beobachtungen*, etc. Zweite Ausgabe. Lehmann, Munich. Trad. angl. *Sketch-Book for opht. observations*. A la même librairie, il existe une édition de ce carnet en feuilles détachées.

(2) *Skizzenbuch*, p. 5. « L'ophtalmoscopiste exercé remarquera aussi, pour peu qu'il sache dessiner, que ces esquisses précisent et aident beaucoup l'observation, et, d'un autre côté, gravent parfaitement dans la mémoire ce que l'on a vu. Car, ce qu'on veut dessiner, on est obligé de l'examiner d'une façon beaucoup plus précise. »



un crayon, et que l'on fasse si peu pour exciter leur zèle dans cette direction.

Quoi qu'il en soit, l'exécution d'un dessin, même défectueux, vaut toujours mieux que rien, surtout pour le débutant.

Par leurs dimensions, la plupart des Atlas actuels sont peu pratiques; il était donc désirable de réaliser le format plus maniable du présent *Atlas manuel*.

Toutes les figures sont dessinées comme elles apparaissent à l'image renversée, c'est-à-dire avec un grossissement moyen, mais on s'est aidé pour leur exécution de l'examen à l'image droite qui donne un plus fort grossissement et permet de mieux apprécier les détails. Le faible grossissement des images n'a pas permis de rendre certains détails accessoires qui troublent d'habitude le débutant et dont tout oculiste expérimenté n'a que faire, notamment les reflets de la rétine et des vaisseaux, la fine pigmentation en mosaïque du fond, etc., toutes choses dont la reproduction par la chromolithographie est extrêmement compliquée, la simple exécution du dessin du fond de l'œil étant déjà, pour le lithographe, une tâche fort difficile. Les détails dont je parlais tout à l'heure ne sont donc rendus que dans les planches où ils sont nécessaires et où ils constituent des particularités indispensables au tableau complet de l'affection.

Quant à la coloration, je me suis efforcé de faire en sorte que les images donnent à la lumière du jour la même impression que celle du fond de l'œil à la lumière artificielle; les parties blanches (papille, etc.) ne sont pas aussi jaunes que celles des dessins originaux faits à la lumière artificielle. On sait, en effet, que les jaunes les plus ardents apparaissent blancs avec cet éclairage.

Les images du grand *Atlas* de Jaeger sont colorées de telle façon qu'elles n'apparaissent avec leurs tons exacts qu'à la lumière artificielle; à la lumière du jour, les parties claires présentent une teinte jaune peu naturelle. Il est vrai que mes blancs sont un peu trop clairs; ce léger défaut gêne, à vrai dire, beaucoup moins que le précédent.

Dans son petit *Atlas*, Jaeger lui-même a modifié dans ce sens la teinte de ses figures. J'ajouterai encore, au sujet des images de Jaeger, que cet auteur a fait usage du miroir faiblement éclairant de Helmholtz, qui permet de mieux observer certaines teintes grisâtres ou verdâtres de la papille, dans le glaucome notamment.

Pour ma part, et j'en donne plus loin les raisons, je me sers toujours de préférence, pour l'examen du fond de l'œil, du miroir fortement éclairant ; toutes les planches de cet *Atlas manuel* ont été observées sur le vivant de cette façon.

### 1. — Théorie de l'ophtalmoscope.

Jusqu'à la découverte de l'ophtalmoscope par H. von Helmholtz (1851), on peut dire que l'état des connaissances sur le fond de l'œil était aussi obscur que le noir de la pupille lui-même. Auparavant personne n'avait la moindre idée du tableau si remarquable que cet instrument nous a révélé : les altérations pathologiques qu'il permet d'observer restaient ignorées. Pourquoi cela ?

Pourquoi le regard ne peut-il pas, sans un instrument approprié, pénétrer dans l'intérieur de l'œil ? Pourquoi, chez les albinos exceptés, le fond de l'œil et la pupille apparaissent-ils noirs ? La réponse à ces questions se trouve dans l'étude des conditions optiques de la chambre noire. Examinée par son orifice antérieur, la chambre noire d'un appareil photographique, par exemple, dans laquelle pénètrent pourtant des rayons lumineux, paraît complètement obscure. On ne peut distinguer ni la plaque blanche qui se trouve à la partie postérieure, ni les images qui, grâce à la lentille, viennent se peindre sur elle, comme les objets extérieurs viennent se peindre sur la rétine.

Avec les notions les plus élémentaires d'optique, il est aisé de comprendre pourquoi il en est ainsi, et pourquoi il est impossible au regard de pénétrer dans l'intérieur de l'œil par l'orifice pupillaire. La cornée et l'humeur

aqueuse d'une part, le cristallin de l'autre, constituent un système de réfraction analogue à la lentille de la chambre obscure. Les objets extérieurs forment sur la rétine une image renversée et de faibles dimensions, image nette si l'œil est convenablement accommodé, peu distincte et entourée de cercles de diffusion au cas contraire, phénomènes qui se produisent exactement de la même façon que dans la chambre noire d'un appareil photographique.

Les lois de la dioptrique enseignent certains rapports précis entre l'objet et son image ; l'un et l'autre sont notamment entre eux dans un rapport de conjugaison, ce qui veut dire que si l'on place l'objet à la place de l'image, l'image viendra se peindre à la place où était l'objet, en d'autres termes qu'on peut indifféremment intervertir leur position réciproque, sans modifier en rien la distance entre l'image et le système dioptrique.

C'est ainsi que la flamme d'une bougie située à 1 mètre de la lentille d'un appareil photographique, et venant se peindre nettement sur la plaque du fond, donnera, si on la place elle-même au niveau du fond de l'appareil, une image à 1 mètre de la lentille, image que l'on pourra recueillir sur un écran pour peu que l'on se trouve dans un endroit sombre. On peut donc indistinctement remplacer l'écran par la source lumineuse et la source lumineuse par l'écran. Pourvu que l'on ne modifie en rien les distances avec la lentille, l'image formée, tantôt devant, tantôt derrière, sera nette dans les deux cas. On comprend maintenant que les rayons lumineux qui reviennent du fond de l'appareil retournent au point précis dont ils sont primitivement partis, et l'on conçoit que, pour pouvoir voir le fond de la chambre noire éclairé, il faudrait que l'œil qui regarde jouât lui-même le rôle de source lumineuse. Or, comme l'œil n'est, à l'état normal, le point de départ d'aucun rayon lumineux, l'orifice de cette chambre noire paraît toujours obscur.

Si, par un artifice, on pouvait transformer l'œil en source lumineuse, la chambre obscure ou l'œil exa-

miné renverraient des rayons perceptibles pour l'observateur et la pupille lui apparaîtrait lumineuse et rouge comme celle d'un albinos. C'est précisément ce qu'a réalisé le génie de Helmholtz en inventant l'ophtalmoscope.

[C'est la découverte d'un véritable nouveau monde, puisque avant Helmholtz, on a pu dire justement que « l'amaurose était un état où ni le médecin ni le malade ne voyaient rien ». Toutefois, on connaissait la signification de certains reflets du fond de l'œil (gliome, décollement étendu de la rétine, etc.), et on sait que dès les temps les plus anciens, dans l'antiquité et au moyen âge, on attribuait certaines amauroses à la congestion, à la paralysie ou à la dessiccation du nerf optique (Voy. A. Paré). Plus tard même, des découvertes anatomopathologiques sur l'atrophie des nerfs optiques et d'autres lésions vinrent confirmer ces notions, bien avant l'invention de l'ophtalmoscope.

Comme toutes les grandes découvertes, celle de Helmholtz a été préparée par Brücke et d'autres, mais il a fallu son génie pour arriver à instituer brusquement la méthode et le procédé pratique. L'exemple d'Helmholtz découvrant le fond de l'œil avec un simple fragment de verre nous montre que ce n'est pas la complication de l'instrumentation qui a été pour quelque chose dans sa découverte. A. T.]

Avant l'ophtalmoscope, on pensait généralement que le pigment du fond de l'œil absorbait tous les rayons lumineux qui pénétraient par la pupille et l'on s'expliquait ainsi l'aspect noir de cet orifice chez les gens normalement pigmentés. L'ophtalmoscope a démontré que cette conception n'avait aucun fondement. Même chez les sujets les plus fortement pigmentés, le fond de l'œil n'est jamais complètement noir et renvoie toujours suffisamment de rayons pour pouvoir être examiné et perçu avec une grande netteté. D'autre part, ce n'est nullement en vertu de l'absence de pigment au niveau du fond de l'œil que la pupille de l'albinos paraît rouge, mais bien parce que le pigment fait défaut à la partie *antérieure* de l'œil et que les rayons lumineux pénètrent dans l'œil non seulement par la pupille, mais encore à travers

l'iris, la sclérotique et la choroïde. De cette façon, le fond de l'œil est éclairé de toute part et non point exclusivement au niveau des images produites par le système réfringent. Les rayons qui partent de ce fond uniformément éclairé n'iront donc point se concentrer à la sortie de l'œil en un foyer unique, mais se disperseront dans toutes les directions. Le fond très vasculaire de l'œil étant rouge, d'un rouge très pur même chez l'albinos, les rayons qui en partent sont de la même couleur et c'est pourquoi la pupille apparaît telle, de même que chez les animaux (lapins blancs) privés aussi de pigment.

Il est facile de prouver que telle est l'origine de l'aspect pupillaire chez les albinos et les animaux privés de pigment : il suffit d'appliquer sur le globe oculaire une coque opaque munie d'un orifice correspondant à la pupille et possédant les mêmes dimensions qu'elle. De cette façon, les rayons lumineux ne peuvent plus pénétrer dans l'œil par les parties latérales, leur seule voie d'accès est l'orifice pupillaire. Dans ces conditions, ce dernier paraît absolument noir, tout comme chez les individus normaux.

Voyons maintenant s'il est possible de tourner la difficulté et de voir nettement éclairé un fond d'œil normal. On conçoit, d'après ce que nous avons dit, qu'il est nécessaire que l'œil de l'observateur soit en même temps le point de départ de rayons lumineux. On réalise la chose par un artifice très simple : une lame de verre à la fois transparente et réfléchissante remplit déjà les conditions que le miroir ophtalmoscopique proprement dit n'a fait que perfectionner et rendre plus pratiques.

Si, plaçant latéralement à l'œil examiné une source lumineuse, on maintient devant son propre œil une simple lame de verre, il est possible de renvoyer dans l'œil observé les rayons réfléchis.

Supposons, pour fixer les idées, que la lumière soit placée à gauche du malade dont on examine l'œil gauche ; si l'on incline légèrement la plaque de verre du côté de

la lumière, un moment vient où les rayons réfléchis tombent sur l'œil examiné; à l'instant même, la pupille apparaît rouge (Voy. fig. 3).

Les rayons partis de la lampe (L), et réfléchis *en partie* au niveau de la lame de verre, pénètrent dans l'œil observé comme s'ils venaient d'une source lumineuse ( $L_2$ )

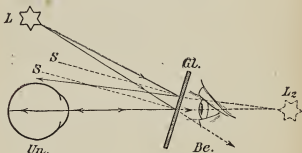


Fig. 3. — Éclairage au moyen d'une lame de verre (GL) de l'œil gauche ( $Un$ ) d'un sujet examiné (\*).

(\*) [On a représenté le trajet de deux des rayons qui partent de la source lumineuse L. On voit que l'un d'eux est réfléchi par la lame de verre du côté de l'œil examiné ( $Un$ ) dans lequel il ne pénètre pas, tandis que l'autre se décompose : une partie traverse la lame de verre et est perdue pour l'observateur, une autre partie est réfléchie vers la pupille de  $Un$ , pénètre dans l'œil examiné et revient par le même chemin vers l'œil examinateur ( $Be$ ) dans lequel elle ne pénètre que partiellement à cause d'une nouvelle réflexion vers la source lumineuse. — S = normales à GL]

située en arrière de l'œil observateur : par cet artifice se trouve donc atteint le but cherché; l'œil de l'observateur devient ainsi le point de départ virtuel de rayons lumineux.

Si l'œil examiné est accommodé pour la distance précise du foyer lumineux virtuel, il se formera sur sa rétine une image nette de la lampe éclairante. Si l'œil n'est pas accommodé pour cette distance, les contours de l'image seront indistincts. Dans tous les cas, le fond de l'œil sera éclairé dans une certaine étendue et deviendra

à son tour le point de départ de nouvelles réflexions lumineuses.

Les rayons qui repartent ainsi du fond de l'œil tendent à retourner vers le foyer lumineux primitif, mais, comme la plaque de verre qu'ils rencontrent ne réfléchit pas seulement, mais se laisse aussi traverser par la lumière, une partie des rayons passe au travers et va directement vers l'œil observateur, tandis qu'une autre partie regagne après réflexion le foyer qui les a engendrés. Les premiers seuls sont perçus, les autres sont réfléchis en pure perte. C'est ce qui explique pourquoi, par ce moyen, l'observateur ne voit qu'une pupille faiblement éclairée : il ne perçoit qu'une partie seulement des rayons qui en émergent. On peut obtenir un peu plus de lumière en superposant plusieurs plaques de verre, suivant le procédé de Helmholtz, mais la quantité de rayons lumineux perçus reste néanmoins assez faible. On obtient un bien meilleur résultat, d'abord en envoyant plus de lumière dans l'œil examiné, de sorte que le fond, éclairé avec plus d'intensité, renvoie aussi une plus grande quantité de lumière ; en second lieu en évitant cette réflexion partielle des rayons de retour, cause d'affaiblissement de la lumière perçue. On réalise le premier des deux desiderata en remplaçant la lame de verre par un véritable miroir, et le second en perforant le centre de ce miroir d'un orifice qui évite aux rayons de retour une réflexion inutile.

Ces perfectionnements se firent assez vite ; on commença par remplacer les plaques de verre d'Helmholtz par un miroir ordinaire, ce qui permit de mieux éclairer l'œil ; on enleva en un point le tain, de façon à pouvoir regarder au travers. Puis, au miroir plan succéda le miroir concave, qui permit de projeter plus de lumière encore, en concentrant sur l'œil observé les rayons qui divergeaient tout autour ; enfin on s'avisa, non seulement d'enlever au centre du miroir une rondelle de tain, mais encore de forer un véritable orifice, et de donner ainsi libre passage aux rayons de retour perçus dès lors sans aucun affaiblissement par l'observateur.

L'ophtalmoscope faiblement éclairant de Helmholtz, les verres superposés du même auteur qui donnent un peu plus de lumière, le *miroir plan faiblement éclairant*, enfin le *miroir concave fortement éclairant*, qui réalise le mieux les conditions voulues, permettent ainsi à la fois d'éclairer la chambre obscure de l'œil et d'en percevoir avec netteté le fond, absolument invisible sans ces moyens.

Grâce à eux, le fond de l'œil s'éclaire, et les rayons qu'il renvoie à l'observateur lui permettent de voir avec netteté sa configuration. Les membranes profondes de l'œil peuvent, dès lors, être observées et décrites comme n'importe quel objet du monde extérieur, et même mieux, puisqu'elles apparaissent sous un fort grossissement, comme tout objet placé derrière un verre grossissant; l'ensemble des milieux transparents de l'œil, en effet, constitue un système réfringent équivalant à une forte loupe, et permet de voir les moindres détails du fond de l'œil.

Pour certains yeux, il convient toutefois de dire qu'on est obligé d'user de moyens accessoires, afin d'en distinguer les parties profondes avec la méthode que nous venons de décrire. C'est ce que nous verrons tout à l'heure.

La méthode elle-même porte le nom d'*examen direct* ou d'*examen à l'image droite*. Le terme de *direct* signifie qu'aucun intermédiaire n'est nécessaire, lorsque les yeux en présence sont normaux ou hypermétropes; l'expression d'*image droite* signifie que le fond de l'œil est perçu dans sa position réelle, c'est-à-dire comme l'est tout objet extérieur.

## 2. — Examen à l'image droite.

Disons tout d'abord que l'examen à l'image droite n'est généralement possible qu'à l'aide de verres accessoires permettant de modifier le trajet des rayons lumineux qui sortent de l'œil observé.



[C'est Rekoss qui adapta le premier à l'ophtalmoscope un disque pourvu de verres correcteurs. A. T.]

L'emploi des verres correcteurs, qui complique un peu cet examen, a, d'autre part, l'avantage d'étendre l'usage de l'ophtalmoscope à tout un ordre de recherches dont nous n'avons pas parlé jusqu'ici.

En effet, l'ophtalmoscope ne sert pas seulement à voir le fond de l'œil et les modifications pathologiques des membranes profondes ; il peut être employé avec avantage pour mesurer l'état de la réfraction.

Cette mesure peut se faire par ce moyen avec une grande rigueur ; elle a le très grand avantage d'être absolument *objective*, c'est-à-dire d'être tout à fait indépendante de la volonté du sujet que l'on examine et avec les réponses duquel on n'a plus à compter.

L'œil de l'examineur, le système réfringent de l'œil observé et le système des verres concaves ou convexes que l'on interpose, entrent seuls en jeu. L'ensemble de ces lentilles à pouvoir convergent ou divergent joue le rôle d'un instrument d'optique et en possède toute la précision ; il permet de calculer de la façon la plus simple l'état de la réfraction du malade.

Pour bien comprendre cela, il convient de rappeler comment se comportent les rayons lumineux partis du miroir ophtalmoscopique au moment où ils sortent de l'œil en observation ; leur direction varie, en effet, suivant que l'œil est normal, myope ou hypermétrope.

Conformément à ce que nous avons dit précédemment, les rayons lumineux tendent toujours à gagner de nouveau les points d'où ils sont partis. Si l'œil fixe une lumière située à 1 mètre de distance, par exemple, les rayons retourneront au point précis où se trouve cette flamme lumineuse, et dans ce cas l'œil est *accommodé* pour la distance de 1 mètre.

On sait qu'en vertu de sa constitution même, l'œil emmétrope ou normal perçoit, lorsqu'il n'accommode pas, les rayons venant de l'infini, rayons parallèles entre eux.

Sur le fond d'un tel œil viennent se peindre (en d'autres termes, sans aucun effort d'accommodation) tous les objets lumineux suffisamment éloignés pour envoyer des rayons parallèles. Étant donné le faible diamètre de la pupille et la courte distance focale de l'œil, on peut considérer comme suffisamment éloignés les objets distants seulement de 5 et même de 3 mètres.

L'erreur est déjà si faible à cette distance qu'il est, en effet, permis de considérer les rayons comme étant déjà parallèles entre eux.

Ainsi, lorsqu'un œil normal regarde au loin, ou fixe simplement un objet situé à 5 mètres, les rayons lumineux émanés de son plan rétinien prennent également au sortir de l'œil une direction sensiblement parallèle (Voy. fig. 4, B).

Il résulte de là que, lorsque l'on cherche à voir, au moyen de la méthode à l'image droite, le fond d'un œil normal, renvoyant des rayons parallèles, on ne parvient à avoir une image nette qu'autant qu'on fait abstraction de sa propre accommodation; c'est dire qu'il faut soi-même regarder au loin et se mettre en mesure de percevoir les rayons parallèles. Si, au lieu de relâcher son accommodation et de regarder au loin, l'examineur cherche à fixer ou accommode malgré lui, il ne perçoit que des images troubles et confuses.

La difficulté vient d'abord de ce qu'on est obligé de se rapprocher le plus possible de l'œil examiné, tout comme on est obligé de se rapprocher d'un trou de serrure pour pouvoir voir l'intérieur d'une chambre, et ensuite de ce qu'il est assez difficile, sans un certain exercice, de ne pas accommoder, comme on le fait instinctivement pour voir un objet rapproché. Il y a là pour les débutants un obstacle qui fait que l'examen à l'image droite est tenu pour plus difficile qu'il ne l'est en réalité.

C'est néanmoins une des conditions indispensables pour la mesure exacte de la réfraction. En d'autres termes, l'œil observateur, pour pouvoir apprécier exactement le pouvoir réfringent de l'œil examiné, est

absolument obligé de relâcher complètement sa propre accommodation. Cela est nécessaire, parce qu'il nous est impossible de mesurer exactement de combien nous augmentons notre réfraction au cours d'un effort d'accommodation fait derrière l'orifice du miroir ophtalmoscopique.

La mesure de cet effort peut, à la vérité, être calculée, lorsque nous savons quelle est la distance pour laquelle l'œil accommode et par conséquent quel est le trajet des rayons lumineux qui parviennent à notre œil. Mais dans le cas présent de l'examen à l'image droite, c'est précisément le trajet lui-même des rayons lumineux qu'il s'agit de déterminer.

De ce qui a été dit, il résulte également que l'observateur doit savoir exactement quel est l'état de réfraction de son propre œil, pour pouvoir mesurer celui d'un autre œil.

*L'observateur possède-t-il une réfraction normale, est-il emmétrope, il doit pouvoir voir distinctement, sans l'interposition de verres, le fond de l'œil emmétrope; est-il myope, il percevra une image indistincte comme celle de tout objet éloigné envoyant des rayons parallèles. De même que pour voir distinctement les objets éloignés il fait usage de lunettes à verres concaves, de même, lorsqu'il pratiquera l'examen ophtalmoscopique, il devra placer devant son œil son verre correcteur, ou l'adapter derrière l'orifice de son miroir ophtalmoscopique, s'il veut pouvoir distinguer nettement le fond d'un œil emmétrope. Quant à l'observateur hypermétrope, il se trouve, lors de l'examen à l'image droite, exactement dans les mêmes conditions que lorsqu'il regarde au loin : il doit, son œil n'étant pas construit pour percevoir naturellement les rayons parallèles, ou bien accommoder, ou bien placer devant son œil un verre sphérique correcteur de son hypermétropie. L'accommodation étant proscrite, force lui sera d'user d'un verre convexe et ce verre doit corriger complètement son hypermétropie. Il convient d'insister sur ce fait que la correction doit être totale, autrement son accommodation, entrant en jeu*

d'une façon plus ou moins active, provoquerait une part plus ou moins grande d'indétermination.

Il y a là, pour les hypermétropes, une réelle difficulté, car ils sont tellement habitués à corriger par l'accommodation leur défaut de réfraction qu'il leur devient très difficile de n'en pas faire usage ; ils ne peuvent pas ne pas s'en servir, même lorsqu'ils ont devant les yeux des verres sphériques convexes correcteurs qui leur permettraient de la mettre au repos. En possession de verres semblables, ils accommodent comme auparavant ou tout au moins ils ne relâchent qu'en partie leur accommodation, ce qui fait qu'il y a pour eux surcorrection. La chose a lieu surtout pour les hypermétropies fortes, et tant que le pouvoir accommodateur possède sa force normale, c'est-à-dire chez les jeunes gens.

Les amétropes atteints d'un fort degré d'hypermétropie en sont souvent réduits, lorsqu'ils veulent mesurer la réfraction d'un œil, à faire usage d'un autre moyen que celui de l'image droite.

Ils feront cette détermination, par exemple, à l'image renversée, suivant le procédé de Schmidt-Rimpler, ou encore au moyen de la skiascopie, procédés que nous aurons à étudier dans de prochains chapitres.

Nous avons supposé jusqu'ici que l'œil examiné était emmétrope, l'examineur étant lui-même emmétrope, myope, ou hypermétrope ; comment les choses vont-elles se passer, lorsque l'œil qu'il s'agit d'examiner possède une réfraction anormale ? Il nous reste donc à voir et à établir comment, chez le myope et chez l'hypermétrope, se comportent les rayons qui, partis du fond de l'œil observé, s'échappent au niveau de l'orifice pupillaire.

Nous recommandons de nouveau que l'œil examiné dirige son regard au loin, afin de relâcher complètement son accommodation. Pour que sa réfraction puisse être mesurée exactement, il ne doit faire absolument aucun effort d'accommodation.

# 1. — DÉTERMINATION OBJECTIVE DE LA RÉFRACTION DE L'ŒIL MYOPE.

Il y a, pour tout œil myope, un certain point dans l'espace au delà duquel il ne peut plus voir distinctement sans l'usage de verres appropriés. Plus la myopie est forte, plus ce point est rapproché de l'œil. Ce point porte le nom de *punctum remotum*.

Seuls, les rayons lumineux partis de ce point-là viennent former une image nette sur la rétine d'un œil myope ayant relâché son accommodation et regardant au loin.

Les rayons lumineux venant d'un point plus éloigné se réunissent au-devant de la rétine qui ne reçoit qu'une image absolument confuse.

La formation de cette image en un point antérieur à la rétine tient à deux causes.

La première, de beaucoup la plus habituelle, est la forme générale de l'œil, plus allongé d'avant en arrière qu'à l'état normal (Voy. fig. 4, C).

La seconde, moins fréquente, consiste dans une réfraction statique trop élevée du cristallin.

Pour pouvoir distinguer nettement les objets éloignés, le myope n'a d'autre moyen à sa disposition que les verres concaves. Dispersant les rayons lumineux, ils neutralisent l'excès de convergence, et font que l'image vient se peindre plus loin du cristallin, sur la rétine elle-même.

Examinons maintenant comment, dans l'œil myope, se comportent les rayons de retour, ces rayons qui, partis du point éclairé du fond de l'œil, retournent au milieu extérieur, après avoir traversé le système réfringent de l'œil.

Tant que l'œil regardera au loin sans accommoder, ces rayons regagneront le *punctum remotum*, donc ils convergeront (Voy. fig. 4, C), puisque le point est situé, pour le myope, entre l'œil et l'orifice ( $a'b'$ , plan du *punctum remotum*).

Lorsque le punctum remotum (p. r) est situé à un mètre, la myopie est dite d'une *dioptrie* : elle est corrigée par une lentille à distance focale d'un mètre qui porte dans le système métrique le nom de *dioptrie*.

Lorsque le p. r. est distant d'un demi-mètre ( $\frac{1^m}{2}$ ), la myopie est double et le verre correcteur doit posséder une force deux fois plus grande; il doit avoir une distance focale de  $\frac{1^m}{2} = 50$  cm; c'est, dans le système métrique, la lentille concave de 2 dioptries.

Lorsque le p. r. est à 25 cm, soit à  $\frac{1^m}{4}$ , la myopie est de même quatre fois plus forte. Le verre correcteur doit avoir son foyer à  $\frac{1^m}{4}$ , soit à 25 cm : c'est une lentille concave de 4 dioptries, corrigeant une myopie de 4 dioptries également. Et ainsi de suite pour les degrés plus élevés de myopie.

La lentille concave de 4 dioptries corrige la myopie de 4 dioptries parce que, placée tout près de l'œil, elle donne aux rayons venus de l'infini (parallèles) qui lui parviennent, une divergence telle qu'ils paraissent émerger d'un point situé à 25 cm seulement.

Cette distance de 25 cm est précisément celle pour laquelle l'œil en question est organisé.

Des explications que nous venons de donner et des exemples que nous venons de prendre, il résulte surabondamment que les rayons qui sortent d'un œil myope vont, en *convergeant*, regagner le punctum remotum. L'œil examinateur situé derrière le miroir ophtalmoscopique sera par conséquent à lui seul dans l'impossibilité de rien distinguer des membranes profondes. On sait en effet que les faisceaux lumineux de *rayons convergents* se présentent rarement dans la nature et qu'à l'état normal l'œil n'est pas organisé pour percevoir l'image des objets dont ils émanent.

Il s'agit de rendre ces rayons parallèles : pour cela,

le plus simple est de placer derrière le miroir ophtalmoscopique un verre sphérique concave ayant un pouvoir de divergence tel qu'il transforme les rayons con-

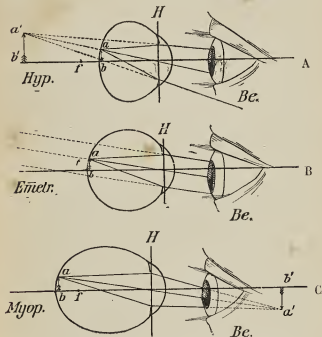


Fig. 4. — Examen à l'image droite dans les cas d'hypermétropie (A), d'emmétropie (B) ou de myopie (C) de l'œil observé (\*).

(\*) [Trois seulement des rayons quittant le fond de l'œil sont dessinés. Ils s'échappent, en divergeant chez l'hypermétrope, en convergeant chez le myope, alors qu'ils sortent parallèles chez l'emmétrope. —  $f$ , foyer postérieur;  $H$ , plan principal du système dioptrique de l'œil,  $Be$  = observateur. Le miroir ophtalmoscopique est supprimé.]

vergents en rayons parallèles. Ce verre sera précisément celui qui corrige la myopie de l'œil observé.

L'observateur, dans ces conditions, perçoit nettement les détails du fond de l'œil.

Si, par exemple, examinant une myopie de 4 dioptries, il fait passer successivement au niveau de l'orifice du miroir ophtalmoscopique une série de verres concaves de force croissante en partant de  $-4$  D, il commencera par n'avoir qu'une image confuse de la papille et des vaisseaux. Arrivé à  $-4$  D (s'il a pris l'habitude de relâcher son accommodation), il voit distinctement; au delà, il continue à voir, grâce à un effort personnel d'accommodation. La myopie du sujet examiné est mesurée par le numéro du verre concave *le plus faible* permettant la vision distincte du fond de l'œil. Il faut toujours rechercher le verre concave *le plus faible*, parce que ce n'est que de cette façon que l'on se met à l'abri des causes d'erreurs résultant de son accommodation personnelle.

Comme nous venons de le dire, il est possible en effet de voir encore, au moyen de verres plus fortement concaves; l'accommodation de l'observateur neutralise alors l'excès de divergence acquise des rayons lumineux.

L'observateur est-il myope, il est facile de comprendre que pour voir distinctement le fond d'un œil myope il devra placer derrière son miroir ophtalmoscopique un verre concave corrigeant à la fois la myopie du sujet examiné et la sienne propre, et qu'il devra faire ultérieurement et systématiquement le décompte de cette dernière.

Est-il par exemple atteint d'une myopie de 2 dioptries et trouve-t-il que le verre correcteur permettant la vision nette du fond d'un œil examiné est de 5 dioptries, il en conclut que l'œil est atteint d'une myopie de 3 dioptries. L'observateur est-il au contraire hypermétrope de 2 dioptries par exemple, et trouve-t-il également 5 dioptries comme verre correcteur, il ajoutera ses 2 dioptries d'hypermétropie au lieu de les retrancher, et la myopie dans ce cas sera de 7 dioptries; ce qui le confirme, c'est qu'il faudra dans le même cas un verre concave de  $-7$  pour un observateur emmétrope et un concave de  $-10$  pour un observateur myope de  $-3$ .

L'observateur hypermétrope peut éviter les calculs ci-dessus en se servant de ses lunettes, à la condition



qu'elles corrigent la totalité de son défaut de réfraction, mais il est préférable de ne placer derrière le miroir ophtalmoscopique qu'une lentille unique corrigeant les deux réfractions à la fois.

## 2. — DÉTERMINATION OBJECTIVE DE LA RÉFRACTION DE L'ŒIL HYPERMÉTROPE.

Nous avons examiné jusqu'ici les cas dans lesquels l'œil observé est emmétrope ou myope ; il nous reste à voir ceux dans lesquels il est hypermétrope.

Ici encore cherchons tout d'abord à nous rendre compte de la façon dont se comportent les rayons de retour, ceux qui, après avoir été projetés dans l'œil par le miroir ophtalmoscopique, en ressortent au niveau de la pupille.

L'œil hypermétrope est organisé de telle façon qu'à l'état de repos, lorsqu'il n'y a pas d'accommodation, il ne peut utiliser ni les rayons divergents ni les rayons parallèles ; seuls les rayons *convergens* viennent former une image (fig. 4, A) sur sa rétine.

Les rayons parallèles forment en effet leur foyer derrière la rétine, ce qui vient tantôt de ce que l'axe antéro-postérieur de l'œil est trop court, tantôt de ce que l'ensemble des milieux possède un pouvoir réfringent insuffisant, tantôt enfin, ce qui rentre dans le cas précédent, de ce que le cristallin lui-même fait entièrement défaut. Que l'hypermétropie tienne à l'une ou à l'autre de ces différentes causes, on peut toujours concevoir au point de vue théorique que l'axe est trop court, et au point de vue pratique que la réfraction doit être augmentée. Cette augmentation, l'hypermétrope la réalise lui-même le plus souvent dans la vie courante au moyen d'un effort soutenu de l'accommodation, il rend son cristallin plus réfringent et ramène constamment sur la rétine l'image qui se formerait virtuellement derrière elle.

L'œil hypermétrope diffère donc de l'œil normal, en ce qu'il est déjà obligé de faire un effort d'accommodation pour voir au loin. L'emploi de verres convexes appro-

priés peut lui éviter cet effort, et corriger son hypermétropie, mais d'habitude l'hypermétrope persiste à faire lui-même une partie de la correction et n'accepte que des verres corrigeant partiellement son insuffisance de réfraction statique.

Surtout chez les jeunes gens, possédant encore un pouvoir accommodateur très étendu, il est difficile de déterminer la totalité de l'hypermétropie par les verres correcteurs, du moins tant qu'ils font un effort de fixation. Aussitôt en effet qu'il s'agit de fixer un objet, l'accommodation entre en jeu, et l'accoutumance est si forte qu'on ne fait accepter un verre convexe qu'autant qu'il ne corrige qu'une fraction de l'hypermétropie.

Cette partie de l'hypermétropie totale que l'on parvient à mettre en évidence de cette façon porte le nom d'*hypermétropie manifeste*, tandis que le reste de l'hypermétropie, celle qui est corrigée et, en quelque sorte, couverte par l'accommodation, porte le nom d'*hypermétropie latente*. Avec l'âge, le pouvoir accommodateur diminue et la fraction d'hypermétropie manifeste grandit.

Il vient un moment où elle égale la totalité de l'hypermétropie. Les mydriatiques (atropine, homatropine) ont également la propriété de relâcher complètement l'accommodation ; grâce à eux, on parvient à mettre en évidence l'*hypermétropie totale*.

Mais l'examen à l'image droite possède cet avantage précieux de permettre de faire, de la façon la plus simple et sans l'emploi d'aucun médicament, la détermination de l'hypermétropie totale, même chez les jeunes gens.

Nous avons dit tout à l'heure qu'il y avait effort d'accommodation aussitôt qu'il s'agissait de fixer un objet ; dans la chambre noire, pendant l'examen ophtalmoscopique, l'œil ne fixe plus ; le regard se perd au loin et les rayons qui sortent du fond de l'œil éclairé par le miroir s'échappent en divergeant ; la divergence est d'autant plus marquée que l'hypermétropie est plus accentuée et que le punctum remotum situé derrière l'œil est plus proche.

Le plan de ce punctum remotum négatif ou postérieur

varie en effet suivant le degré de l'hypermétropie, tout comme varie le plan du punctum remotum positif ou antérieur avec le degré de la myopie.

Ce plan est-il situé à 50 centimètres, soit à  $1/2$  mètre en arrière, le défaut de réfraction sera corrigé par un verre convexe ayant une distance focale de  $1/2$  mètre. Cette lentille porte dans le système métrique le chiffre 2, ce qui signifie qu'elle possède un pouvoir convergent de 2 dioptries et que l'hypermétropie qu'elle corrige est également de 2 dioptries.

Faut-il, pour que les rayons lumineux se réunissent sur la rétine, les faire converger davantage; s'agit-il, par exemple, d'un punctum remotum situé à 25 centimètres en arrière, soit à  $1/4$  de mètre? il s'agira dans ce cas d'un défaut double de réfraction; l'hypermétropie sera de 4 dioptries, et le verre correcteur, tant que l'œil n'accommode pas, sera également de 4 dioptries.

Plaçons maintenant devant cet œil la lentille de  $+4D$ ; les rayons venus de l'infini acquièrent par ce moyen la convergence voulue, car la lentille convergente de 4 D maintenue immédiatement au-devant de l'œil transforme les faisceaux de rayons parallèles, prêts à entrer dans l'œil, en faisceaux convergents ayant leur foyer à 25 centimètres, c'est-à-dire au punctum remotum, et dans cette évaluation il est permis de ne pas tenir compte de la légère cause d'erreur venant de la distance qui existe entre l'œil et la lentille convexe, pourvu que cette distance soit minime.

Ce même verre correcteur transforme en rayons parallèles les rayons qui sortent normalement de cet œil en divergeant, absolument comme s'ils venaient du foyer même de la lentille.

Les conditions qui précèdent sont à peu près réalisées dans l'examen à l'image droite, lorsque l'examineur place derrière son miroir le verre correcteur de l'hypermétropie. Pour une hypermétropie de  $+4D$ , il fait usage d'une lentille de  $+4$ , et peut voir directement, sans aucun effort, le fond de l'œil hypermétrope. Sans doute, il peut aussi se passer de verre correcteur; il lui

suffit alors de faire un effort personnel d'accommodation et cet effort, dans l'exemple que nous avons choisi, sera précisément de 4 dioptries.

Mais nous avons vu que pour faire une mesure exacte l'observateur doit éviter cet effort.

Si, au lieu d'être emmétrope, l'observateur est hypermétrope lui-même, il devra tenir compte de son hypermétropie et combiner son verre correcteur avec celui de l'œil observé.

Pour déterminer le défaut de réfraction de ce dernier, il devra toujours tenir compte dans le calcul du nombre constant et connu de dioptries de sa propre hypermétropie.

Il recherchera le verre *le plus fort* permettant encore la vision distincte, afin d'être bien sûr de ne pas corriger par sa propre accommodation une partie de l'hypermétropie de l'œil observé.

L'observateur myope tiendra également compte du nombre de ses dioptries dans le même calcul. Tandis que le chiffre combiné trouvé par l'hypermétrope présente toujours une erreur en plus, en ce sens que l'hypermétropie de l'observateur s'ajoute à celle de l'observé, le chiffre combiné trouvé par le myope présente toujours une erreur en moins parce que son excès de réfringence propre compense plus ou moins le défaut de l'hypermétrope observé. Son *punctum remotum* est-il par exemple situé à 20 centimètres (et sa myopie est-elle par conséquent de 5 D), il est d'emblée apte, et cela sans effort d'accommodation, à percevoir les rayons divergents qui sortent d'un œil hypermétrope de 5 D. Il n'aura par conséquent besoin d'aucun verre correcteur lors de l'examen à l'image droite. Dans ce cas, l'hypermétropie de l'œil observé compense absolument la myopie de l'observateur. Lorsqu'un myope de 2 dioptries est obligé d'interposer un verre convexe de 3 dioptries, l'hypermétropie de l'œil observé est égale à 3 dioptries plus 2 dioptries compensées, soit à 5 dioptries.

Lorsque l'observateur est atteint d'une myopie de 7 dioptries et qu'il trouve un verre correcteur de 3 diop-

tries concaves seulement, l'hypermétropie de l'œil examiné sera égale à la différence des deux nombres, parce que dans ce cas le degré de myopie est plus élevé que le degré d'hypermétropie : il n'y a pas de correction, et l'hypermétropie est égale à 7 dioptries, moins 3 dioptries de surcorrection, soit à 4 dioptries.

Pour quiconque n'est pas complètement familiarisé avec ces notions, il convient, avant tout, de bien étudier le schéma de la figure 4, et de noter que les rayons de retour sortent *parallèles* de l'œil emmétrope, *divergents* de l'œil hypermétrope, et *convergens* de l'œil myope, et que, d'autre part, l'œil observateur est apte à percevoir sans effort d'accommodation des rayons parallèles s'il est emmétrope, mais au contraire des rayons *divergents* s'il est myope, et des rayons *convergens* s'il est hypermétrope.

Au point de vue de l'emploi des verres, de leur compte et décompte pour mesurer la réfraction à l'image droite, voici quelques règles générales concernant spécialement l'observateur amétrope (hypermétrope ou myope).

1° Le verre trouvé pour voir distinctement le fond de l'œil est-il de *même nom* (convexe ou concave) que le verre correcteur de l'amétropie de l'observateur, mais *plus élevé*, il faudra opérer une simple soustraction ;

2° Le verre trouvé est-il de *même nom*, mais *plus faible*, l'amétropie du sujet sera de nature inverse (myope, si hypermétrope) de celle de l'observateur et égale à la différence des deux chiffres. Exemple : L'observateur a-t-il une *myopie* de 6 dioptries et trouve-t-il comme verre correcteur — 5, le sujet est *hypermétrope* de 1 dioptrie ; trouve-t-il un verre correcteur de — 4, l'hypermétropie sera de 2 dioptries, et ainsi de suite. L'observateur a-t-il une hypermétropie de 4 dioptries et trouve-t-il comme verre correcteur + 3 dioptries, le sujet est myope et sa myopie est de 1 dioptrie ;

3° Le verre trouvé est-il de *nom contraire* à celui qui corrige l'amétropie de l'observateur, celle du sujet sera de nature inverse (myope, si hypermétrope) et égale à la somme des deux chiffres. Exemple : L'observateur a-t-il

une *myopie* de 5 dioptries et trouve-t-il comme verre correcteur  $+ 3$ , le sujet est *hypermétrope* de 8 dioptries. L'observateur a-t-il une hypermétropie de 3 dioptries et trouve-t-il comme verre correcteur  $- 2$ , le sujet est myope de 5 dioptries.

Pour une mesure exacte de la réfraction, il faut encore tenir compte de certaines difficultés sur lesquelles nous allons insister.

Les différentes conditions optiques du système dioptrique de l'œil dont nous avons fait l'étude ne sont absolument exactes que pour un seul point du fond de l'œil, pour cette portion très limitée de la rétine au niveau de laquelle les objets sont distingués nettement avec tous leurs caractères optiques, et qui se nomme la tache jaune (*macula lutea*, *fovea centralis*).

C'est donc cette proportion de la rétine qu'il faudra rechercher, dont il faudra s'efforcer d'établir le niveau, et dont l'image devra fournir les renseignements que nous cherchons sur les conditions de réfraction de l'œil examiné. Malheureusement, l'examen de la macula présente quelques difficultés : c'est d'abord le fait que, lorsqu'on éclaire ce point avec le miroir, la pupille se contracte au maximum ; c'est ensuite le reflet lumineux cornéen qui occupe dans cet examen précisément le centre de la cornée et de la pupille et qui gêne considérablement l'observateur ; c'est enfin et surtout le fait qu'il n'est pas facile de déterminer sur la rétine le point précis qu'occupe la macula. En effet, il n'existe à ce niveau aucun point de repère, aucun organe, notamment aucun vaisseau rétinien volumineux que le regard puisse chercher et sur lequel il puisse concentrer son attention. A ce niveau, les capillaires sont d'une ténuité extrême. On ne distingue absolument que le dessin finement granuleux du fond, reposant sur la pigmentation quelque peu irrégulière des cellules de l'épithélium pigmentaire de la rétine. Plus le fond de l'œil est sombre à ce niveau, plus il prend une teinte uniforme et plus il devient difficile de déterminer la place exacte de la macula. En revanche, on distingue mieux à ce niveau chez les sujets jeunes le reflet macu-

laire fortement pigmenté sous forme d'un petit croissant ou d'un petit anneau brillant, dû à la réflexion de la lumière au niveau de la dénivellation rétinienne de la fovea ; ce reflet siège quelque peu en avant de la membrane, mais l'erreur est si faible qu'il est permis de n'en pas tenir compte dans la mesure de la réfraction. Lorsque le reflet maculaire n'est pas assez net pour pouvoir être utilisé, le mieux est de chercher un des vaisseaux qui se rendent de la papille à la tache jaune ou l'un de ceux qui, soit en haut, soit en bas, quittent la macula pour rejoindre les gros vaisseaux.

Le débutant fera bien de commencer par prendre pour point de repère le bord temporal de la papille, qui possède un dessin très nettement accusé. De là partent les petits vaisseaux qui courent vers la macula (Voy. planche I, IV, etc., de l'*Atlas manuel*), lesquels, examinés successivement en plusieurs points de leur parcours, permettent de mesurer suivant des méridiens différents.

Il est également possible de déterminer de cette façon le défaut de la réfraction qui porte le nom d'astigmatisme.

### 3. — DÉTERMINATION OBJECTIVE DE L'ASTIGMATISME.

Par astigmatisme (ou astigmie), on désigne cet état de réfraction anormale de l'œil qui reconnaît pour cause une inégalité de courbure dans les divers méridiens de la surface réfringente. Il y a astigmatisme lorsque, au lieu d'être sphériques ou légèrement paraboliques dans tous les sens, certains méridiens possèdent une courbure ou plus forte ou plus faible que ceux qu'ils croisent à angle droit.

Lorsqu'un faisceau de rayons venant d'un point lumineux passe dans un milieu plus réfringent limité par une surface courbe dont tous les méridiens ont la même courbure (par exemple une surface sphérique telle que celle du cristallin, abstraction faite de la zone périphérique), chacun sait que les rayons vont se réunir en un seul et même *point* de convergence.

Lorsque le faisceau lumineux tombe sur une surface

dont la courbure est forte dans le méridien vertical et faible dans le méridien horizontal (fig. 5), les rayons qui passent par le méridien vertical sont plus fortement réfractés que ceux qui passent par le méridien horizontal. Par conséquent, leur point de réunion est plus rapproché de la surface réfringente que celui des rayons horizontaux. Il existe, par conséquent, deux foyers différents, ou plutôt, si l'on tient compte des méridiens intermédiaires de la surface, une infinité de points de rencontre pour les rayons passant par ces méridiens. D'où il résulte qu'un faisceau de rayons — homocentriques — parti d'un seul et même point lumineux, est incapable de se con-



Fig. 5. — Surface dont la courbure est forte dans le méridien vertical et faible dans le méridien horizontal.

centrer de nouveau sous forme de foyer, en un point unique, au delà d'une surface telle. Cette absence de point focal a valu à cette anomalie de réfraction son nom ( $\alpha$ , privatif, et  $\sigma\tau\acute{\iota}\gamma\mu\alpha$ , point). Comme un système réfringent ne fournit une image nette que lorsque chacun des points de l'objet lumineux répond à un seul et unique point de convergence, de façon à fournir une image analogue au point de vue géométrique, il en résulte qu'une surface astigmatique n'engendre qu'une image confuse et difforme. C'est ainsi qu'il ne se produit, sur la rétine d'un œil atteint d'astigmatisme, qu'une image absolument déformée, que l'astigmatisme tiennent à un défaut de courbure de la cornée ou à un défaut de courbure du cristallin. Réciproquement, à l'image droite, l'observateur n'a qu'un dessin diffus et brouillé du fond de l'œil. Même lorsqu'il fait usage de verres sphériques, qui corrigent partielle-



ment la réfraction, il n'a qu'une image tirillée de la papille et des vaisseaux rétinéens. La vraie lentille correctrice n'a de courbure que dans un seul sens, c'est le verre dit *cylindrique*. Pour corriger, par exemple, un astigmatisme analogue à celui de la figure, on prendra un verre cylindrique à axe vertical, c'est-à-dire sans courbure dans le sens vertical et à courbure positive dans le sens horizontal.

Il existe des ophtalmoscopes munis de verres cylindriques ou auxquels il est possible d'en adapter. Mais ces verres ne sont pas absolument nécessaires pour la détermination de l'astigmatisme. Avec un peu d'habitude, on arrive à déterminer avec les verres sphériques la réfraction dans chacun des méridiens différents.

Il suffit pour cela d'avoir bien présentes à l'esprit les données suivantes: le *méridien vertical* d'une lentille sphéro-cylindrique (astigmat) correspond non aux lignes verticales, mais bien aux *lignes horizontales de l'image*, et de même le méridien horizontal correspond aux lignes verticales de l'image. Si j'examine, par conséquent, avec le miroir ophtalmoscopique, les vaisseaux du fond de l'œil qui courent *horizontalement* de la papille à la macula, et si je trouve le verre sphérique qui me permet de les voir nettement, j'aurai déterminé la réfraction du *méridien vertical* du système dioptrique de cet œil. La réfraction au niveau du *méridien horizontal* sera de la même façon déterminée par l'examen des vaisseaux verticaux, notamment de ceux qui rayonnent autour de la macula. Si l'œil est astigmat, il faudra des verres sphériques de force différente pour pouvoir voir distinctement ces deux ordres de vaisseaux.

On procède de la même manière lorsqu'on a à déterminer la réfraction, non plus dans les méridiens principaux, méridiens horizontaux ou verticaux, mais dans les méridiens obliques, ce qui peut se présenter. Dans ce cas, le verre sphérique, qui permet la vision nette d'un vaisseau péri-papillaire oblique en haut et en dehors, ne donne qu'une image confuse des vaisseaux obliques en bas et en dehors. Ces derniers ne seront vus distinctement qu'à

l'aide d'un autre verre qui, à son tour, fera paraître diffus les vaisseaux dirigés en haut et en dehors.

Pour la détermination de l'astigmatisme, il est particulièrement indispensable que l'œil de l'observateur, comme celui de l'observé, ne fasse aucun effort d'accommodation.

Il est indispensable également, dans l'appréciation de la netteté des images, de regarder toujours normalement à la surface du verre correcteur, et non obliquement.

Il est facile d'éviter cette cause d'erreur contre laquelle il faut être mis en garde, parce qu'autrement on pourrait croire à une déformation astigmatique, alors qu'elle n'existe point en réalité, et, dans d'autres cas, corriger un astigmatisme sans s'en apercevoir.

L'astigmatisme dont nous venons de parler, que l'on peut déceler et dont on peut mesurer le degré à l'image droite, est l'*astigmatisme régulier*.

L'*astigmatisme irrégulier*, dont il nous reste à dire un mot, n'est autre chose que l'état de la réfraction d'un milieu dont la surface possède une courbure tout à fait irrégulière, lorsqu'il y a des bosselures par exemple. Les inégalités de la surface cornéenne, souvent accompagnées d'opacité plus ou moins accusées, reliquats d'anciennes inflammations, déterminent le plus fréquemment cette forme d'astigmatisme. Alors se produit une image trouble du fond de l'œil, qui ne peut être rendue nette par aucun moyen. Le meilleur procédé pour se rendre compte des inégalités de surface de la cornée est l'examen à l'éclairage oblique, dont nous parlerons plus loin.

Notons encore que dans la détermination de la réfraction à l'image droite en général, il faut tenir compte de la distance de l'œil observateur et de l'œil observé.

Cette distance doit toujours être la plus courte possible, parce que, si la lentille correctrice du miroir ophtalmoscopique s'écarte trop de l'œil observé, son foyer, qui se meut avec elle, ne correspond plus au point voulu, ce qui équivaut à une modification de sa valeur réfringente.

Lorsqu'un myope éloigne de son œil son verre correcteur, celui-ci perd de sa force; le contraire a lieu pour la

lentille convexe dont l'éloignement équivaut à une augmentation de réfraction, et c'est pourquoi l'on voit souvent les gens âgés porter les lunettes au bout du nez afin de mieux voir de près ; l'expérience leur a appris qu'ils obtenaient ainsi le même résultat qu'en ajoutant un verre à leurs lunettes convexes.

Dans l'examen à l'image droite, l'erreur qui résulte de la distance des yeux (observateurs et observés) est d'autant plus forte que l'on fait usage de lentilles correctrices d'un degré plus élevé ; dans les amétropies d'un faible degré, l'erreur est très peu considérable et peut être négligée, d'autant que les lunettes que l'on ordonne au malade seront elles-mêmes portées à une petite distance au-devant de l'œil.

Dans les forts degrés d'amétropie, il faut se souvenir que la lentille correctrice, grâce à laquelle le fond de l'œil peut être vu distinctement, présente pour le *myope* une erreur qui croît avec la distance et le degré de myopie ; que, pour l'hypermétrope, l'inverse a lieu.

Le degré réel de myopie déterminé est donc dans ces cas plus faible et le degré d'hypermétropie plus fort que ne l'indique la lentille de l'ophtalmoscope.

#### 4. — ÉTENDUE DU CHAMP OPHTALMOSCOPIQUE A L'IMAGE DROITE.

Nous venons de voir que, plus on se rapproche de l'œil, plus l'estimation de la réfraction est exacte. Ce rapprochement présente l'autre avantage de faciliter le passage du regard à travers l'orifice relativement étroit de la pupille ; plus on est près, plus l'étendue du champ de vision ophtalmoscopique perçu est vaste : il suffit d'un seul coup d'œil pour en embrasser une grande étendue sans être obligé de changer de position ou de faire changer la sienne à l'œil observé.

[Il faut que le trou de la serrure par où on examine la chambre soit assez grand et qu'on en soit le plus près possible. A. T.]

Lorsque la pupille est très étroite, l'examen est plus difficile : il convient alors de déterminer une dilatation préalable. On l'obtient parfois simplement en fermant l'autre œil et en le privant ainsi de toute excitation lumineuse; autrement, on fait usage d'un mydriatique (de préférence l'homatropine à 2 p. 100).

En instillant deux ou trois gouttes de ce collyre dans l'espace de cinq minutes, on obtient au bout de vingt minutes la dilatation désirée.

[L'euphtalmine à 3 p. 100 (Vossius, Treutler) paraît donner des résultats remarquables sous ce rapport : la dilatation lente, mais cependant considérable, ne dure que quelques heures, beaucoup moins en tous cas que celle de l'homatropine elle-même.

La cocaïne peut parfaitement être utilisée, si on n'a pas d'euphtalmine, et si, pour diverses raisons, on ne veut ou on ne peut pas recourir à l'homatropine. A. T.]

Il convient d'éviter, si possible, l'atropine, dont l'action est beaucoup trop durable, favorise l'hypertonie, et peut déterminer un glaucome, surtout chez les gens âgés.

Plus l'observateur est familiarisé avec l'examen ophtalmoscopique, moins il lui devient nécessaire de recourir à la dilatation pupillaire chez les sujets normaux, à moins qu'il ne tienne à voir avec précision les détails de la région maculaire.

Cette dilatation est plus fréquemment nécessaire chez les gens âgés, dont la pupille est normalement plus étroite, que chez les jeunes gens, où elle est souvent inutile.

Dans le même ordre d'idées et pour les mêmes raisons que tout à l'heure, il faut que l'orifice du miroir ophtalmoscopique ne soit pas d'un diamètre trop petit; 3<sup>mm</sup>,5 de diamètre paraît la dimension la meilleure.

L'étendue du champ de vision à l'ophtalmoscope dépend encore de la *réfraction* de l'individu examiné; ce champ est étendu surtout chez l'hypermétrope chez lequel, comme nous l'avons vu, les rayons sortent en divergence; il est plus restreint chez l'emmétrope et plus

restreint encore chez le myope dont les rayons sortent en convergence.

Il existe également un rapport entre cette étendue du champ de vision à l'image droite et la grandeur de la flamme éclairante que l'on utilise. Lorsque l'on fait usage en particulier d'un miroir concave fortement éclairant, comme celui dont on se sert pour l'examen à l'image renversée dont nous parlerons plus loin, l'espace bien éclairé est souvent de peu d'étendue. Avec le miroir concave de 16 centimètres de distance focale, par exemple, on obtient sur le fond de l'œil qu'on examine une image renversée de la flamme, au delà de laquelle il est impossible de voir distinctement. Les commençants feront donc bien de se servir, comme source lumineuse, d'une flamme éclairante de dimensions suffisantes.

Pour obtenir une surface bien éclairée et plus étendue, on peut se servir d'un miroir concave de très courte distance focale, mais ce miroir spécial complique l'ophtalmoscope.

[Toutefois, il peut rendre de très bons services. A. T.]

Ceci nous amène à parler du *choix du miroir* dans l'examen à l'image droite.

On peut se servir d'un miroir concave à très forte courbure, mais, comme nous le disions tout à l'heure, ce miroir est bon surtout pour les débutants. On peut employer le miroir plan faiblement éclairant, ou bien encore le miroir concave ordinaire, fortement éclairant, d'une distance focale de 16 centimètres, employé également pour l'examen à l'image renversée. C'est de ce dernier miroir qu'on se servira de préférence si l'on veut explorer la région de la macula, qui, en raison de sa teinte sombre, ne renvoie que peu de lumière et a besoin, pour être vue, d'un fort éclairage.

Le miroir plan, faiblement éclairant, ne fournit pas assez de lumière pour la vision nette de cette région; en revanche, comme il ne procure pas l'éblouissement du

précédent, il détermine une contraction moindre de l'iris et par suite permet de voir le fond de l'œil dans une plus grande étendue.

### 3. — Examen à l'image renversée.

La méthode d'examen à l'image renversée porte aussi le nom de méthode indirecte. C'est Ruete qui le premier en proposa l'emploi (1832).

On se sert pour éclairer le fond de l'œil d'un miroir concave fortement éclairant, et l'on interpose entre l'œil observé et le miroir une lentille fortement convergente (de 13 à 20 dioptries).

Cette lentille, qui possède par conséquent une distance focale de 3 à 7 centimètres  $\frac{1}{2}$ , est maintenue au-devant de l'œil examiné de façon à recueillir, à faire converger et à réunir en image *réelle* et *renversée* les rayons qui sortent de l'œil (fig. 6, où les distances sont schématiquement raccourcies entre l'œil observé, la lentille et l'observateur lui-même).

L'observateur se tient dans cet examen à une plus grande distance de l'œil observé que dans celui à l'image droite; il cherche en effet à voir l'image réelle fournie pour la lentille convexe et doit la voir à travers l'orifice du miroir comme il voit n'importe quel objet du monde extérieur. Par conséquent, il accommode et se place à la distance de sa vision normale, soit à 23 ou 30 centimètres du point où se forme l'image.

Lorsqu'il y a myopie forte, il arrive que l'on distingue le fond de l'œil à une distance analogue, sans l'interposition de la lentille convexe. Le phénomène se comprend aisément pour quiconque a bien pénétré le sens du schéma de la figure 4, C.

Dans ce cas, en effet, l'excès de réfringence joue le rôle de lentille convexe et les rayons lumineux sortent déjà en convergeant; il se forme donc, non loin de l'œil, au niveau du punctum remotum, une image réelle et renversée du fond de l'œil. Pour la voir, il suffit de projeter les rayons lumineux à l'aide du miroir et de regarder à

travers l'orifice, en se tenant à une distance convenable du *punctum remotum*.

Par conséquent, lorsque dans l'examen à l'image renversée, avant d'avoir placé la lentille, on aperçoit distinctement dans le champ rouge de la pupille des fragments de vaisseaux ou des portions du nerf optique formant une image renversée, on peut conclure à l'existence d'une myopie forte. On reconnaît que l'image est droite ou ren-

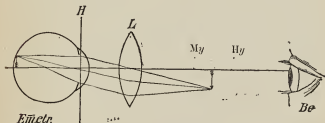


Fig. 6. — Examen d'un œil emmétrpoe à l'image renversée (\*).

(\*) [Les rayons lumineux qui sortent parallèles de l'œil examiné sont rendus convergents par la lentille convexe *L* et vont former une image réelle et renversée au niveau de son plan focal, image que l'observateur *Be* est immédiatement apte à distinguer. *H* = plan principal. *My* et *Hy*, points au niveau desquels vient se former l'image dans certains degrés de myopie et d'hypermétropie. Le miroir est supprimé.]

versée à la direction suivant laquelle elle se meut, lorsque l'observateur tourne légèrement la tête dans un sens ou dans un autre. Dans le cas de l'image droite, la portion du vaisseau entrevu se meut dans le même sens que la tête, et c'est l'inverse dans le cas de l'image renversée.

La direction du mouvement des images doit être recherchée avec le plus grand soin avant d'affirmer l'existence de la myopie, car il peut arriver que dans cet examen, sans interposition de lentille, on perçoive à une certaine distance de l'œil l'image d'une portion rétinienne non renversée. C'est ce qui arrive dans le cas de forte hypermétropie, les rayons sortant de l'œil en divergeant (fig. 4, A). Mais, à cause de la grande distance à laquelle

on se trouve, le champ de vision est peu étendu : on ne voit qu'une portion infime du fond de l'œil et cette portion se meut dans le champ pupillaire dans le même sens que les oscillations de la tête de l'observateur.

Au moyen d'une lentille convexe maintenue au-devant de n'importe quel œil, il est toujours possible d'obtenir une image renversée. En d'autres termes, il est toujours possible de rendre artificiellement n'importe quel œil semblable à un œil myope.

La réfraction primitive se révélera seulement en ceci : que l'image renversée se formera tantôt plus près, tantôt plus loin de la lentille convergente.

L'œil est-il emmétrope et fournit-il des rayons lumineux parallèles ? l'image renversée se formera dans le plan focal de la loupe employée ; elle se formera plus près d'elle dans la myopie (par exemple au point *My* de la figure 6) et plus loin dans l'hypermétropie *Hy* dans la figure 6).

L'observateur doit aussi, à moins de modifier proportionnellement son accommodation, reculer quelque peu sa tête pour examiner un œil fortement hypermétrope et se rapprocher pour une myopie forte. D'habitude, cependant, c'est l'accommodation que l'on modifie instinctivement de préférence ; dans l'hypermétropie, on augmente la tension comme s'il s'agissait d'un objet plus rapproché ; dans la myopie, on la relâche en proportion.

La lentille convergente doit être maintenue au-devant de l'œil de façon qu'elle soit séparée de l'iris par sa propre distance focale. Dans ces conditions, les limites de la pupille et le dessin de l'iris disparaissent, en sorte que l'image du fond de l'œil remplit en entier le champ de la lentille. Par conséquent, plus le diamètre de cette lentille est considérable, plus le champ de vision à l'image renversée est étendu.

Cette étendue du champ de vision à l'image renversée dépend donc dans une certaine mesure de la grandeur de la lentille dont on fait usage ; elle dépend aussi de la réfraction du sujet et de la distance focale de la lentille. Plus l'œil est myope, plus le champ de vision ophtalmoscopique est étendu ; plus il est hypermétrope, plus au con-



traire il est restreint. C'est dire que dans le premier cas on embrasse d'un seul coup d'œil l'ensemble du fond de l'œil, et que dans le second on ne peut en voir à la fois qu'une faible partie.

D'autre part, plus la lentille doit être rapprochée de l'œil, c'est-à-dire plus sa distance focale est faible, plus est grand le nombre des rayons sortants qu'elle concentre et plus est étendu par conséquent le champ ophtalmoscopique.

En dernier lieu, il va sans dire qu'à l'image renversée aussi bien qu'à l'image droite, la dimension du champ est en rapport avec l'étendue de la portion nettement éclairée, portion qui est beaucoup plus étendue à l'image renversée qu'à l'image droite, et qui est en outre beaucoup mieux éclairée.

On se sert en effet pour l'examen à l'image renversée du miroir concave fortement éclairant.

Les dimensions de l'orifice pupillaire ont beaucoup moins d'importance à l'image renversée qu'à l'image droite ; nous avons vu que, dans le second cas, le champ d'observation était fortement limité par la contraction pupillaire ; ici, au contraire, il est possible de voir le fond de l'œil même à travers une pupille très fortement contractée. Cependant, l'image moins fortement éclairée perd sa netteté et devient finalement tout à fait indistincte si la pupille est trop étroite.

Si nous résumons maintenant ce que nous venons de dire de la méthode à l'image renversée, nous voyons que cette méthode présente sur celle à l'image droite les avantages suivants :

- 1° Distance plus grande entre l'observateur et le malade, d'où facilité d'examen plus grande pour l'observateur et examen plus tolérable pour le malade [et le médecin] ;
- 2° Étendue plus grande du champ ophtalmoscopique ;
- 3° Suppression facultative des verres correcteurs ;
- 4° Possibilité d'examen à travers une pupille étroite ;

[5° Facilité plus grande d'examen pour l'observateur avec un seul œil, soit qu'il n'en ait qu'un d'exercé, soit qu'il n'en

ait qu'un pourvu d'une acuité et d'une réfraction parfaites. A. T.]

En revanche, la méthode indirecte ne donne les images du fond de l'œil que sous un faible grossissement, et c'est précisément en cela que réside la différence principale entre les deux méthodes.

#### 4. — Grossissement de l'image droite et de l'image renversée.

Le grossissement sous lequel nous apparaît le fond de l'œil à l'image droite, dépend de diverses conditions : 1° de la réfraction du sujet examiné et de l'observateur ; 2° de la distance entre l'œil de l'observé et l'œil de l'observateur ; 3° de la distance du verre correcteur à l'œil observé.

Pour l'*emmétropie*, le grossissement a été calculé par Helmholtz (1), puis par Mauthner (2) et évalué à 14 fois  $\frac{1}{3}$ . Par la mensuration directe avec un œil de cadavre, qui pendant la vie avait été exactement étudié sous ce rapport, L. Weiss (3) a trouvé une valeur voisine : 13,6.

Dans l'*hypermétropie*, le grossissement est en général moindre, dans la *myopie* plus grand, que dans l'*emmétropie*, en supposant que le verre correcteur se trouve placé à 3 centimètres au-devant de l'œil examiné. Si l'*hypermétropie* dépend d'une diminution extrême du pouvoir réfringent, par exemple de l'absence du cristallin (aphakie), le grossissement est moindre que dans l'*hypermétropie* résultant de la trop grande brièveté de l'axe, et dans la *myopie* avec allongement de l'axe, il est moindre que dans la *myopie* résultant d'une augmentation de force réfringente dans l'appareil réfringent (Mauthner, *loc. cit.*, p. 183).

Dans l'*hypermétropie*, le grossissement est moindre,

(1) Helmholtz, *Handbuch der physiologischen Optik*, 2 Aufl., p. 217.

(2) Mauthner, *Lehrbuch der Ophthalmoskopie*, p. 177.

(3) L. Weiss, *Arch. für Opht.*, Bd XXIII.

lorsque le verre correcteur s'éloigne de l'œil examiné, et au contraire plus fort dans la myopie, quand le verre s'éloigne (Mauthner, *ibid.*).

A l'image renversée, le grossissement dépend avant tout de la force de la lentille convexe dont on fait usage ; plus la lentille est forte, plus le grossissement est faible (plus, en revanche, le champ de vision est étendu, comme nous l'avons vu tout à l'heure).

D'après Helmholtz (1), nous obtenons (en nous basant sur l'œil schématique de Listing), un grossissement de 3 fois, lorsque le verre a une force de 22 dioptries (distance focale 45 millimètres), et une de 4 fois, lorsque nous employons une lentille de 16,6 dioptries (60 millimètres de foyer). Ici aussi entre en ligne de compte la réfraction de l'œil observé. S'il est hypermétrope, le grossissement est un peu plus fort et au contraire un peu plus faible dans la myopie. D'après Mauthner (2), le grossissement est plus fort dans l'hypermétropie résultant de la brièveté de l'axe que dans celle résultant d'une faiblesse dans la réfringence du système dioptrique et inversement plus faible dans la myopie axiale que dans celle résultant d'une augmentation de la réfringence du système dioptrique.

Aussi, tandis qu'à l'image droite le fond de l'œil apparaît à l'observateur sous un grossissement considérable (12, 14, 20 fois plus fort), ce grossissement est seulement 2-4-8 fois plus fort quand, à l'image renversée, on examine avec la lentille convexe de 17 dioptries qui sert en général pour cela.

Le champ de vision, par contre, est d'autant plus étendu, ce qui présente l'avantage d'une orientation rapide et fait qu'il convient en général de commencer l'examen ophtalmoscopique par l'examen à l'image renversée, qui donne les premières indications sur la topographie de la lésion et l'aspect dans son ensemble ; ultérieurement, si l'on veut examiner certains détails avec plus de précision ou si l'on veut faire la détermination

(1) Helmholtz, *loc. cit.*, p. 218.

(2) Mauthner, *loc. cit.*, p. 230.

objective de la réfraction, on se livrera à l'examen à l'image droite.

Il est également possible de déterminer la réfraction au moyen de l'image renversée, en particulier suivant la *méthode de Schmidt-Rimpler* (1), qui n'exige pas le relâchement de l'accommodation de l'observateur, chose toujours difficile à réaliser pour un hypermétrope.

Au moyen d'un appareil particulier, on détermine la situation de l'image renversée, et l'on calcule la distance de la lentille au point de formation de cette image (fig. 6). Ici interviennent les notions que nous avons exposées à la page 19.

Lorsqu'un œil est accommodé pour voir à distance, s'il rencontre une source lumineuse et regarde cette source lumineuse, les rayons, après avoir pénétré dans l'œil, retournent au point précis de la source lumineuse elle-même.

L'œil n'accommode-t-il pas, il est possible, au moyen d'une lumière, de se rendre compte de la direction des rayons à l'état de repos, c'est-à-dire de la réfraction statique qu'il possède.

En outre, il est toujours possible, en maintenant au-devant de lui une forte lentille convexe, de rendre un œil myope, de façon à obtenir que des rayons de retour se réunissent au-devant de l'œil et forment une image renversée. Chez l'emmétrope, on emploiera par exemple une lentille de  $+10$ .

Comme lumière, on n'emploie pas la flamme elle-même, mais l'image réelle et renversée d'une flamme située à côté du sujet et réfléchie par le miroir ophtalmoscopique de l'observateur.

Donc, muni du miroir à travers l'orifice duquel on regarde, il faut chercher le point précis où la flamme vient former une image nette sur la rétine; après quelques tâtonnements, quelques mouvements en avant ou en arrière, on y arrive aisément. A ce moment, on

(1) Schmidt-Rimpler, *Augenheilkunde und Ophtalmoscopie*, 6<sup>e</sup> édition, p. 196.

sait que la rétine et l'image de la flamme sont exactement conjuguées et que, par conséquent, cette image, dont la distance au miroir peut être immédiatement mesurée, se trouve au *punctum remotum* (en supposant toujours que l'œil a complètement relâché son accommodation).

De la situation du *punctum remotum* d'un œil myope se déduit immédiatement, comme nous le savons, sa réfraction.

La méthode de Schmidt-Rimpler ne donne de résultat exact que si le sujet n'accommode pas ; le plus souvent, on obtient du malade qu'il relâche volontiers l'accommodation, lorsque la lumière est dirigée sur la région de la macula qui est précisément celle qu'il convient de rechercher dans cet examen.

On peut aussi faire usage des mydriatiques ; sinon on est obligé de mesurer la réfraction par l'examen de la portion de rétine comprise entre le nerf optique et la macula.

## 5. — Détermination des différences de niveau du fond de l'œil.

La détermination du niveau des inégalités du fond de l'œil se fait à l'image droite comme à l'image renversée. On la fera à l'image droite si l'on tient à une appréciation très rigoureuse. Le cas le plus fréquent de dénivellation est celui où la papille est refoulée en arrière, formant une excavation plus ou moins profonde. D'autres fois, au contraire, le nerf optique proémine plus ou moins à l'intérieur de l'œil. Outre ces cas, on observe des néoplasmes, des corps étrangers, etc., soit dans le vitré, soit au niveau des membranes profondes.

Les différences de niveau siègent-elles sur un œil emmétrope, c'est-à-dire sur un œil dont la rétine dans son ensemble renvoie des rayons parallèles à leur émergence, voici ce qui se passe : la portion excavée se comporte et réfracte comme une portion de rétine appartenant à un œil myope, la portion proéminente au contraire comme appartenant à un œil hypermétrope.

Plus l'excavation est profonde en effet, plus la réfraction

des rayons qui en partent est grande, et plus la myopie est prononcée; s'agit-il au contraire d'une saillie, les rayons qui partent de son sommet sont moins fortement réfractés et l'œil à ce niveau paraît hypermétrope.

Dans l'un de ces cas comme dans l'autre, la mensuration à l'image droite ne présentera pas de difficulté.

Au lieu d'avoir affaire à un œil emmétrope, on peut avoir par exemple un œil dont l'ensemble de la rétine donne l'indication d'une hypermétropie de 5 dioptries, alors que le fond de l'excavation indique une myopie de 5 dioptries. Il va de soi que, dans un cas pareil, la différence de réfraction des deux niveaux est de 10 dioptries, ce qui correspond à une longueur de 3<sup>m</sup>,47. De la même façon, on pourrait calculer la hauteur d'une papille tuméfiée ou d'une néoplasie du fond de l'œil. A chaque dioptrie correspond une distance de 0<sup>m</sup>,34.

A l'image renversée, les choses se passent un peu différemment. On s'assure de l'existence d'une inégalité du fond de l'œil, en imprimant de légers mouvements de va-et-vient à la lentille convexe dont on se sert et que l'on maintient au-devant de l'œil examiné. Ces mouvements doivent être assez restreints pour qu'on ne perde pas de vue un seul instant le point du fond de l'œil que l'on fixe, la papille par exemple.

Dans ces conditions, lorsque la papille est excavée, on voit les bords de l'excavation se mouvoir latéralement dans le même sens que celui de la lentille convexe, et de même lorsqu'il y a surélévation, la saillie se meut à droite et à gauche sur le fond de l'œil, en suivant les mouvements imprimés à la lentille. En d'autres termes, *c'est toujours le point le plus rapproché de l'observateur, qu'il s'agisse d'un creux ou d'une saillie, qui se meut dans le même sens que la lentille.* Dans les mouvements de latéralité de celle-ci, il se produit une décentration entre elle et l'œil observé, d'où résulte une divergence dans la direction des rayons partis des deux points d'origine (Fic) (1); c'est le *déplacement parallaxique*.

(1) Fick, *Lehrbuch der Augenheilkunde*, 1894.

Il nous reste à parler encore de deux modes d'examen, l'examen à la lumière transmise et l'examen de l'ombre pupillaire. Pour ces deux examens, comme pour les précédents, l'observateur se tient à une certaine distance du sujet; en revanche, bien qu'on puisse se servir aussi du miroir concave fortement éclairant, on peut employer de préférence le miroir plus faiblement éclairant.

#### 6. — Examen préliminaire des milieux de l'œil avec le miroir seul (1).

L'examen de l'œil avec le miroir seul est aussi important que simple à pratiquer; il y a tout avantage, comme introduction pratique aux méthodes précédentes, à se familiariser tout d'abord avec lui.

Cette méthode permet de se rendre compte, avec la plus grande netteté, de la nature des différents troubles des milieux réfringents de la cornée, de l'humeur aqueuse, du cristallin et du corps vitré.

Lorsqu'on projette simplement de la lumière dans l'œil au moyen d'un miroir concave ou mieux d'un miroir plan à travers l'orifice duquel on regarde [et même d'un miroir convexe], les opacités apparaissent sur le fond rouge du champ pupillaire, sous la forme d'ombres noires; leur couleur sombre s'explique par le fait qu'elles interceptent les rayons de retour: elles se trouvent dans les mêmes conditions qu'un objet opaque derrière lequel se trouve une lumière: un morceau de craie blanche, dans ces circonstances, apparaît noir, comme on sait.

C'est pour cette raison que les opacités blanches de la cataracte sont vues, à la lumière transmise, avec une netteté extrême; aucun autre procédé ne les décèle aussi bien.

Veut-on voir les détails avec plus de finesse encore? il suffit de placer derrière le miroir une lentille convexe de 8 à 10 dioptries jouant le rôle d'une loupe grossis-

(1) Voy. aussi sur ce sujet O. Haab, *Atlas manuel des maladies externes de l'œil* (p. 44 et planche XXXIII).

sante (1) : de cette façon, on se rend compte de la manière la plus exacte des plus fines opacités cornéennes, qu'elles siègent à la surface ou dans les lames elles-mêmes : on peut suivre le trajet des vaisseaux les plus ténus et déceler les dépôts souvent très peu marqués de la face postérieure de la cornée dans l'iritis et la cyclite.



Fig. 7. — Cataracte commençante (Neuburger).



Fig. 8. — Cataracte plus avancée (Reche).

Il convient naturellement pour ces examens de se rapprocher le plus possible de l'œil, afin de mettre l'objet observé entre la lentille qui se trouve derrière le miroir et son foyer.

Par l'examen à la lumière transmise, l'on se rend le

(1) [Hirschberg et Magnus ont, dans ces dernières années, tout particulièrement encore insisté sur les résultats de l'examen pratiqué de la sorte avec le « lupenspiegel ». Dans les cas de cataracte commençante, on arrive à diagnostiquer ainsi les opacités à une époque où il serait à peu près impossible de les percevoir sans ce procédé (fig. 7). Nous devons signaler sur ce sujet la publication d'ensemble de Magnus (*Die Entwickl. des Altenstaars*, Kern, Breslau, 1892). C'est avec le même procédé qu'il faudra examiner toutes les lésions délicates du cristallin, corps étrangers au début de leur pénétration, *arborisations* que donnent certaines lésions, surtout les contusions du cristallin, vascularisation sur la cristalloïde, etc. A. T.]



mieux compte des flocons mobiles dans le vitré; ici encore le miroir plan faiblement éclairant est de beaucoup préférable au miroir concave. Tandis que dans les mouvements de l'œil les opacités de la cornée se meuvent en avant de la pupille, dans les mêmes mouvements les opacités du cristallin apparaissent plus ou moins profondément situées derrière la pupille; leur mouvement s'arrête au moment précis où l'œil lui-même s'arrête; les flocons du vitré possèdent des excursions beaucoup plus étendues. Ils continuent à se mouvoir en vertu de leur vitesse acquise, lorsque, après quelques vifs mouvements de latéralité, l'œil entre en repos.

[On a, de plus, déjà des indications préalables utiles sur certaines grandes altérations du fond de l'œil (tumeurs, décollements rétinien, larges atrophies choroïdiennes, etc.).

Pour la cataracte, cet examen, surtout si on se donne la peine de dilater la pupille, est absolument précieux pour éviter de grossières erreurs de diagnostic, possibles avec l'éclairage latéral seul. A. T.]

## 7. — Skiascopie ou examen de l'ombre pupillaire.

[A peine entrevue par Bowman], la skiascopie reçut de son inventeur Cuignet le nom de *Kératoscopie*; elle a porté aussi ceux de *Pupilloscopie* et de *Rétinoscopie*.

C'est un excellent moyen de déterminer la réfraction, c'est la plus simple de toutes les méthodes, la plus facile à apprendre et à pratiquer.

Pour tous ceux qui n'arrivent pas à déterminer avec précision l'état de la réfraction par les méthodes précédentes, notamment par l'examen à l'image droite, la skiascopie est un moyen précieux. Elle rend des services dans la détermination de l'astigmatisme, lorsqu'on ne veut pas employer l'appareil de Schmidt-Rimpler.

Il faut néanmoins, pour bien apprécier ses résultats, en avoir l'habitude, et elle présente aussi ses inconvénients.

Par la skiascopie, on cherche à déterminer, comme

dans la méthode de Schmidt-Rimpler, la situation du punctum remotum, et, lorsque le point est trop éloigné, on le ramène, au moyen d'une lentille convexe, entre l'œil observé et celui de l'observateur.

La chose est nécessaire, en particulier, dans les cas d'hypermétropie et de myopie faible. On cherche donc à ramener le punctum remotum à une distance d'environ 30 à 40 centimètres.

Pour la détermination des propriétés optiques de l'œil, la skiascopie ne fait pas usage des images du fond de l'œil; elle cherche simplement dans quelle direction se meuvent les ombres et les lumières, lorsqu'on fait osciller le miroir ophtalmoscopique.

Nous avons vu que l'on n'arrivait jamais à éclairer simultanément tout le fond de l'œil; la partie éclairée forme donc une tache lumineuse et cette tache varie de position avec celle du miroir qui la détermine. Ses mouvements sont faciles à suivre à travers l'orifice du miroir et l'orifice de la pupille.

Remarquons maintenant que lorsqu'on se sert du miroir plan pour renvoyer la lumière d'une flamme située à côté du sujet, la tache lumineuse qui se forme au fond de l'œil, sur la rétine, se meut toujours sur cette membrane de haut en bas, lorsqu'on tourne le miroir de haut en bas, et de droite à gauche lorsqu'on le fait osciller de droite à gauche. Ces mouvements du miroir doivent être légers et correspondre à ceux que l'on ferait si l'on voulait explorer successivement le champ de l'œil de haut en bas et de droite à gauche.

D'une façon générale : *la tache lumineuse se meut toujours sur le fond de l'œil dans la même direction que le miroir plan. Les mouvements sont de même sens et de même nom.*

Au niveau de la pupille, la portion lumineuse et l'ombre qui la limitent paraissent se mouvoir tantôt dans le même sens, tantôt en sens opposé. Le mouvement est *en sens opposé* lorsque le punctum remotum se trouve entre l'observateur et l'œil examiné. Dans ce cas, c'est-à-dire dans le cas de forte myopie, nous savons que les rayons sortent

de l'œil en convergeant et se croisent au *punctum remotum*. Ainsi s'explique la marche de l'ombre en sens inverse : en général, on peut donc dire que dans la *myopie* l'ombre pupillaire se meut *en sens inverse* du miroir ; elle va à droite, lorsqu'on tourne le miroir à gauche, et à gauche lorsqu'on le tourne à droite. Ceci n'est cependant pas exact pour tous les degrés de myopie, mais seulement pour ceux qui, comme nous l'avons dit précédemment, possèdent un *punctum remotum* suffisamment rapproché pour être situé entre l'œil observé et celui de l'observateur, c'est-à-dire pour les degrés élevés de myopie. Lorsqu'on se trouve par exemple avec le miroir à 50 centimètres de l'œil observé et que l'image marche en sens inverse, on peut affirmer que la myopie est de plus de 2 dioptries ( $\frac{100}{50} = 2 D$ ).

L'ombre pupillaire se meut au contraire *dans le même sens* que le miroir, lorsque le *punctum remotum* se trouve derrière l'observateur, comme dans la *myopie faible* et l'*emmétropie*, ou encore lorsque le *punctum remotum* se trouve derrière l'œil examiné, comme dans l'*hypermétropie*. Dans ces circonstances, l'ombre pupillaire se meut à droite, lorsque le miroir tourne à droite, et à gauche, quand il tourne à gauche.

De ce qui précède, on conclut que, si l'œil de l'observateur se trouve au point précis du *remotum* de l'œil examiné, il ne percevra aucune direction nette de l'ombre pupillaire. Le champ pupillaire tout entier possède dans ces conditions une couleur gris rouge changeante, qui se modifie plus ou moins dans les oscillations du miroir, mais au mouvement de laquelle il est impossible d'assigner une direction précise. Il convient de rechercher ce point en se rapprochant ou en s'éloignant quelque peu du malade. Lorsqu'on y est parvenu, on mesure au ruban la distance qui sépare les deux yeux (observateur et observé). Le chiffre donné en centimètres indique la distance du *punctum remotum*, d'où se déduit la réfraction, lorsque, bien entendu, l'accommodation n'entre pas en jeu. La direction des mouvements se perd-elle et les ombres pupillaires se brouillent-elles, par exemple à la

distance de 20 centimètres, la myopie sera de  $\frac{100}{20} = 5$  D.

Lorsque les ombres et les lumières se meuvent, au niveau du champ pupillaire, *dans le même sens* que le miroir, on peut affirmer que l'observateur se trouve entre le remotum et l'œil observé; il peut chercher à gagner le remotum, en s'éloignant du sujet. Si le remotum est trop éloigné pour pouvoir être atteint par cette manœuvre, il place une lentille convexe au-devant de l'œil observé, de façon à ramener le remotum lui-même à une distance pratique, soit à 30-40 centimètres par exemple.

Pour le choix de cette lentille, il faut encore tenir compte des points suivants : l'ombre pupillaire est-elle de sens direct, se meut-elle rapidement et est-elle limitée par un arc surbaissé, il s'agit dans ce cas soit de myopie faible, soit d'emmétropie, soit d'hypermétropie faible. On peut prendre alors un verre convexe de 3 dioptries par exemple. L'ombre se meut-elle lentement et est-elle limitée par un arc de cercle fortement courbé, il s'agit alors d'une hypermétropie forte et l'on prend une lentille convexe d'un fort degré dont on tient compte naturellement dans le calcul de la réfraction.

Trouve-t-on par exemple avec le verre + 7 D un remotum à 33 centimètres, il va sans dire qu'il ne s'agit pas d'une myopie de 3 dioptries ( $\frac{100}{33} = 3,03$ ), mais d'une hypermétropie de 4 D ; il faut se dire en effet que l'on a créé artificiellement une myopie de 3 D au moyen d'un convexe de 7 D.

Si l'on n'avait employé qu'un verre convexe de 4 D, on aurait simplement déterminé l'emmétropie : donc l'œil en question possède une hypermétropie de 4 D, égale à la différence du verre convexe avec la myopie déterminée.

On peut également pratiquer la skiascopie au moyen du *miroir concave ordinaire*. Seulement, dans ces conditions le mouvement de l'ombre est précisément le contraire de ce qu'il était avec le miroir plan : l'ombre marche dans le même sens, lorsque l'observateur est au delà du punctum remotum; elle marche en sens inverse lorsqu'il est en

deçà ou qu'il y a hypermétropie. On peut se livrer à l'examen de la façon suivante : on se place à 1<sup>m</sup>,20 du sujet ; si le mouvement de l'ombre pupillaire est direct, il s'agit d'une myopie d'une dioptrie au moins. Pour en connaître exactement le degré, on place devant l'œil examiné des verres concaves de plus en plus forts jusqu'à ce qu'on trouve celui qui détermine un changement de direction des mouvements de l'ombre pupillaire. Ce verre de  $n$  dioptries est celui qui porte le punctum remotum à 1 mètre : la myopie de l'œil examiné est donc égale à  $nD + 1D$ .

L'ombre se meut-elle en sens inverse des oscillations du miroir concave, il s'agit ou d'une myopie inférieure à 1 dioptrie, d'une emmétropie ou d'une hypermétropie. On place alors successivement devant l'œil en observation une série de lentilles convexes de force croissante, jusqu'à ce que la direction, d'inverse qu'elle était, devienne directe.

Le verre trouvé a-t-il une valeur de  $nD$ , la réfraction cherchée sera de  $nD - 1D$ .

La skiascopie a aussi ses côtés faibles. Elle exige, pour fournir des résultats précis, une pupille suffisamment large, et l'on est obligé, lorsqu'elle est étroite, de recourir à la dilatation artificielle [qui peut quelquefois fausser les résultats] ; même avec une pupille bien dilatée, il n'est pas toujours aisé de déterminer le moment précis où se fait l'inversion des mouvements et où l'on se trouve par conséquent au punctum remotum réel ou artificiellement créé.

En outre, il n'est pas toujours facile d'obtenir du malade un relâchement complet de l'accommodation, les oscillations du miroir sollicitant constamment son regard.

De plus, par la skiascopie, ce n'est généralement pas la réfraction telle qu'elle existe au niveau de la macula que l'on détermine, mais plutôt celle de telle ou telle autre partie voisine.

[Il doit être de règle absolue de toujours contrôler, avec la boîte de verres, les résultats de l'examen à l'image droite et de la skiascopie avant la prescription définitive des lunettes.]

La skiascopie est un moyen, souvent le meilleur, pour l'examen et le contrôle de la réfraction chez les enfants, surtout s'ils ne savent pas lire, les illettrés, les sujets très peu intelligents, et enfin les simulateurs.

Nous signalerons tout particulièrement ici les exposés théoriques et pratiques de la skiascopie par Parent (1), qui a tant contribué à faire de la skiascopie une méthode d'investigation complète et scientifique, l'ouvrage de Fick (2) et celui de Billot (3).

Le livre de A. Salis (4) est tout à fait recommandable, très clair et très utile, aussi bien pour la technique de la skiascopie que pour la détermination et la correction de l'astigmatisme.

On emploie, pour faciliter les recherches, les règles à skiascopie (Parent) ; on a aussi recommandé des skiascopes de poche (Chibret), ou fixes (Darier, Sureau). A. T.]

## 8. — Ophtalmoscope.

Avant de passer à la technique de l'examen ophtalmoscopique, nous dirons quelques mots de l'instrument lui-même.

Il va sans dire que nous ne saurions entrer ici dans des détails spéciaux sur tous les ophtalmoscopes aujourd'hui mis en usage. On écrirait un livre entier sur la matière. Une simple énumération sans examen critique serait sans valeur au point de vue pratique ; nous ne nous y livrerons donc pas plus qu'à la critique raisonnée des divers instruments, qui serait plus utile, mais qui nous entraînerait trop loin.

Si j'ai eu l'occasion de me rendre compte par moi-même de la valeur d'un bon nombre d'ophtalmoscopes, notamment des meilleurs et des plus connus, de façon à me faire une opinion personnelle à leur égard, je ne puis les avoir tous expérimentés, en sorte que les jugements que j'émettrais ne pourraient qu'être incomplets

(1) Parent, *Recueil d'opht.*, 1880, et *Soc. franç. d'opht.*, 1895.

(2) Fick, *Bestimm. des Brechzustandes durch Schattenprobe*. Wiesbaden, 1891.

(3) Billot, *Détermination de la réfraction oculaire par la kératoscopie*. Paris, 1893.

(4) A. Salis, *Manuel pratique de l'astigmatisme*. Paris, 1898.

et que je pourrais être amené à commettre, de ce fait, des inexactitudes et des injustices. Je me permettrai seulement une mention spéciale en faveur d'un instrument, employé depuis dix-huit ans dans ma clinique, et qui a remplacé, pour mes élèves au moins, l'ophtalmoscope de *Liebreich*, dont l'insuffisance et les défauts sont notoires ; c'est un ophtalmoscope à réfraction simple et de dimensions restreintes, dont j'aurai à reparler plus loin.

Il suffit du reste ici d'exposer les principes d'après lesquels un ophtalmoscope doit être construit afin qu'il réponde au but qui lui est assigné. Ces principes sont les mêmes que pour tout instrument de précision, ils sont très simples et analogues à ceux qui doivent guider dans le choix d'un microscope par exemple. Comme pour ce dernier instrument, il y a lieu de tenir compte : 1° de la partie purement mécanique ; 2° de la qualité des matériaux et de la fabrication proprement dite.

Relativement au second point, mon expérience personnelle me permet de recommander d'une façon générale les instruments dits *ophtalmoscopes à réfraction*, aujourd'hui du reste d'un usage très répandu ; ils sont généralement bien travaillés et garantis au point de vue de la solidité, du moins ceux que livrent les opticiens les plus connus des différents pays. Néanmoins, il est toujours bon, lorsqu'on fait son choix, de vérifier à cet égard l'ophtalmoscope proposé, d'examiner en particulier la régularité des courbures des miroirs et des lentilles et de contrôler l'exactitude du numérotage de ces dernières.

Relativement à la partie purement mécanique, chacun a ses préférences ; tout ophtalmoscope est bon, qui fonctionne avec rapidité et régularité et se tient bien en main.

Les principes qui doivent guider ici se déduisent facilement de tout ce que nous avons eu l'occasion de dire précédemment. Touchant le miroir lui-même, il est bon, à notre avis, que l'instrument soit muni de deux surfaces réfléchissantes : d'un miroir plan (à pouvoir réflecteur faible) et d'un miroir concave (à pouvoir réflec-

teur puissant). En tout cas, si l'on n'a qu'un miroir, il faut que ce soit le miroir concave ; on peut en effet se passer à la rigueur du miroir plan, et, si l'instrument dont on se sert n'en possède pas, il est toujours possible de lui adapter ou d'employer tout uniment un fragment d'un bon miroir, auquel on enlève une petite rondelle de tain. Ce miroir, si rudimentaire qu'il soit, permet de voir parfaitement bien les corps flottants du vitré et de faire même l'examen skiascopique. Nous avons vu du reste que la skiascopie se pratique également avec le miroir concave.

Relativement à la courbure du miroir creux dont dépend son pouvoir éclairant, il résulte de mes observations que la meilleure courbure est celle dont le foyer est à une distance de 14 à 17 centimètres. Un miroir ainsi fait permet également bien l'examen à l'image droite et à l'image renversée. Lorsqu'on vérifie le foyer de son miroir, il convient de veiller à ce que l'image — celle d'une lampe par exemple située à une certaine distance — soit parfaitement nette et précise ; de cette façon, on vérifie si les surfaces sont construites avec exactitude.

Les dimensions de l'orifice du miroir ne sont pas sans importance : il ne faut pas que le diamètre soit trop petit, autrement la quantité de lumière qui revient à l'observateur est trop faible, surtout s'il existe une certaine distance entre l'orifice et l'œil qui regarde au travers, comme par exemple avec l'ophtalmoscope à réfraction (à cause de l'interposition des lentilles).

Le diamètre doit être d'au moins 3 millimètres à la partie antérieure et légèrement plus grand à la partie postérieure, de façon que l'ouverture soit un peu évasée d'avant en arrière ; ce qui importe surtout, c'est que les parois de ce court canal soient noircies avec le plus grand soin. Les miroirs non perforés sont moins recommandables, à mon avis.

Pour tous les instruments qui doivent servir à pratiquer des mesures exactes de réfraction, c'est-à-dire pour tous les instruments d'assez grandes dimensions, il est indispensable de pouvoir placer le miroir *obliquement*,



autrement la mesure de la réfraction manque de précision. En effet, lorsqu'on projette dans un œil en observation la lumière d'une lampe située à côté de lui, on est obligé, comme le montre la figure 3, de tourner le miroir quelque peu du côté de la lampe, de telle sorte que, vu d'en haut, il forme une ligne oblique avec le visage du sujet. Il en résulte que l'on est obligé, pour voir le fond de l'œil, de regarder obliquement à travers les lentilles interposées. Or, lorsqu'on regarde obliquement à travers une lentille sphérique, elle joue le rôle de lentille cylindrique, c'est-à-dire que les rayons sont plus fortement réfractés dans certains diamètres et plus faiblement dans les diamètres perpendiculaires à ces derniers. En même temps, il arrive que, pour voir distinctement, on s'éloigne plus qu'il ne convient du verre correcteur de l'amétropie.

Pour toutes ces raisons, les ophtalmoscopes sont maintenant construits de telle façon que le miroir puisse être placé obliquement, et puisse prendre indifféremment l'obliquité que l'on désire, à droite ou à gauche, suivant que la source lumineuse est située elle-même à droite ou à gauche du sujet.

Dans l'examen à l'image renversée, on n'interpose d'habitude aucun verre correcteur, aussi la position oblique du miroir est-elle inutile dans ce cas-là. C'est pourquoi les instruments qui possèdent un miroir pour l'image renversée et un autre miroir pour l'image droite n'ont de plan oblique que pour ce dernier miroir. Néanmoins, comme, dans de certaines circonstances, on se sert également, pour l'examen à l'image renversée, de verres correcteurs (par exemple de verres convexes, afin d'obtenir un agrandissement de l'image), le plus simple est d'avoir un seul miroir concave d'environ 16 centimètres de foyer, placé obliquement de façon à pouvoir servir dans les deux ordres de recherches. A côté de ce miroir, on aura à sa disposition, pour la skiascopie et pour l'examen des flocons du vitré, un petit miroir plan, indépendant de l'instrument, auquel on pourra l'adapter au moment voulu.

Ceci nous amène à la partie purement mécanique de

l'instrument, et nous allons maintenant aborder ce point de la plus haute importance : la disposition des verres correcteurs derrière l'orifice du miroir. Il est, avant tout, de première nécessité que ces verres soient situés aussi près du miroir que possible, et qu'ils ne se superposent pas les uns aux autres. Autrement, on perd une quantité considérable de rayons lumineux. Lorsqu'on est obligé de superposer deux verres, il faut que leur superposition soit aussi immédiate que possible, afin que l'œil de l'observateur ne soit pas situé trop loin de l'orifice du miroir.

La meilleure disposition est celle d'un disque à la périphérie duquel sont disposées des lentilles correctrices. Ce disque, situé derrière le miroir, est placé de telle sorte que sa périphérie corresponde à la perforation du miroir. Dans les mouvements qu'on lui imprime et qui le font tourner autour de son centre, les verres viennent successivement se placer derrière cet orifice. Au moyen d'un petit arrêt à échappement, on obtient une centration parfaite de l'orifice et de la lentille.

Beaucoup d'ophtalmoscopes possèdent deux disques semblables, capables de se mouvoir l'un sur l'autre, de telle sorte que l'on est toujours obligé de regarder à travers les ouvertures des deux disques à la fois. Dans d'autres ophtalmoscopes, les disques sont mobiles et peuvent se remplacer suivant la nature des verres correcteurs que l'on désire, mais ces remplacements sont peu pratiques.

On se sert avec avantage, en tous cas, d'un disque unique ; cependant, pour les réfractions d'un degré très élevé, il est bon d'avoir à sa disposition un petit quart de cercle excentriquement placé dont on ne se sert qu'exceptionnellement, et qui peut être refoulé du côté de la poignée, comme par exemple dans l'ophtalmoscope de Loring.

Un ophtalmoscope dont le disque possède, outre l'orifice vide, 15 lentilles, soit les dioptries concaves 4 à 8 et les dioptries convexes 1 à 7, plus un petit quart de cercle mobile muni des verres  $+16$ ,  $-16$ ,  $+0,5$  et  $-0,5$ , suffit à tous les besoins de la réfraction. Il donne la série des

concaves de 1 à 24 et des convexes de 1 à 23, ce qui fait un total de 47 degrés, plus les demi-dioptries qu'il est possible de calculer de 1 à 8.

Au lieu d'un simple quart de cercle, l'instrument possède-t-il un second disque semblable au premier, il est possible d'obtenir un nombre plus considérable encore de degrés correcteurs.

Il est très important que les lentilles ne soient pas trop petites ; il va sans dire que plus leur diamètre est restreint, plus grand est le nombre des lentilles qui peuvent prendre place à la périphérie du disque. Mais leur diamètre ne doit pas, en tout cas, être inférieur à 5 millimètres.

Il nous reste un mot à dire de la loupe que l'on tient dans l'examen à l'image renversée, et des conditions qu'elle doit remplir. Dans un grand nombre d'ophtalmoscopes, cette lentille accessoire est insuffisante au point de vue de ses dimensions ; parfois, au lieu d'une loupe de bonne taille, il y en a deux, trop petites l'une et l'autre. Une lentille de trop petit diamètre constitue une véritable faute ; pour les commençants, surtout, l'examen en devient beaucoup plus difficile, à cause de la limitation du champ de vision qui en résulte.

Il faut recommander aux débutants de se servir toujours, pendant les premiers temps au moins, de la même loupe, soit, par exemple, d'une loupe possédant une force de convergence de 17 dioptries (foyer à 6 centimètres par conséquent) et d'un diamètre jamais inférieur en tous cas à 3<sup>cm</sup>,5 ; celui de 4 centimètres sera préférable.

De plus, il convient que la lentille soit munie d'un anneau assez large pour éviter que les doigts ne la touchent directement. Pour des raisons que nous invoquerons plus loin, l'adjonction d'un petit manche à cet anneau est recommandable. Si, dans l'examen à l'image renversée, on tient à employer d'autres verres convexes, afin d'obtenir, par exemple, un grossissement plus fort, il suffira de prendre dans la boîte ; pour le choix des lunettes, la lentille + 14 ou + 13. Avec un ophtalmoscope à réfraction, on peut, du reste, obtenir le même

grossissement de la façon la plus simple, en faisant tourner le disque à réfraction de manière à amener derrière le miroir un verre convexe de 2, de 3 ou de 4 dioptries. Il convient alors de se rapprocher d'autant de l'œil examiné.

En résumé, les seuls instruments à recommander me paraissent être ceux qui permettent de satisfaire à la fois aux besoins de l'examen à l'image renversée et à ceux de l'examen à l'image droite, instruments qui, par conséquent, sont pourvus d'un nombre suffisant de verres correcteurs, et dont les verres peuvent être amenés rapidement derrière l'orifice du miroir, au moyen d'un disque par exemple. — A cet égard, l'instrument de Liebreich laisse beaucoup à désirer ; les verres correcteurs sont difficiles à mouvoir et sont généralement salis dans les manœuvres que l'on fait pour les amener en place. Il faut que les verres correcteurs puissent être glissés derrière le miroir avec l'index, sans qu'il soit nécessaire de changer le miroir de la position qu'il doit garder au-devant de l'œil.

Pour les besoins usuels, il suffit d'un petit nombre de lentilles, 12 par exemple, supportées par un disque de petit diamètre qui réduit d'autant le prix de l'instrument.

R. Dœrffel, à Berlin, a construit sur mes indications un petit ophtalmoscope (fig. 9) avec un miroir concave oblique, un jeu de 14 lentilles et une loupe accessoire remplissant les conditions voulues. — L'instrument est solide et bien fait, comme j'ai pu m'en convaincre d'après un grand nombre d'exemplaires adressés à mes élèves depuis six ans. Le prix le rend abordable à tout étudiant et à tout praticien, et, malgré ses dimensions restreintes, il est absolument suffisant dans la pratique.

[L'ophtalmoscope (dernier modèle) de Panas (fig. 10) est décrit par son auteur de la manière suivante (1) :

« Il est pourvu d'un seul disque muni de 16 verres sphériques faciles à nettoyer dont 7 concaves et 7 convexes, plus

(1) Panas, *Traité des maladies des yeux*, 1894, t. I.

un trou à vide ; point de demi-dioptries ni de cylindres. En supposant qu'un numéro de verre soit insuffisant et que celui qui lui succède corrige trop, on en déduira la demi-dioptrie intermédiaire. Pour les myopes de 10 D et plus, il sera préférable de placer devant l'œil du malade sur la monture d'essai un verre — 10 et, avec l'adjonction des 9 lentilles con-

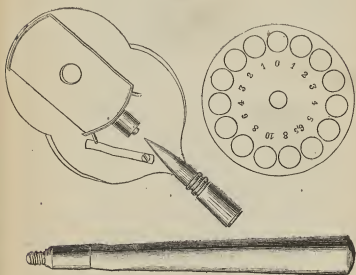


Fig. 9. — Ophthalmoscope du professeur Haab.

caves de l'ophtalmoscope, on aura à sa disposition jusqu'à 19 D concaves. Comme l'hypermétropie dépasse rarement 7 D, il devenait inutile de surcharger l'ophtalmoscope d'un plus grand nombre de verres convexes. Seuls les individus privés de cristallin font exception, et l'on recourra au même artifice que chez les myopes prononcés en plaçant devant l'œil du malade le verre + 10.

« Pour l'astigmatisme, nous négligeons volontiers la détermination par l'image droite qui expose à de fréquentes erreurs, donnant la préférence à la skioscopie (skiascopie) et à l'ophtalmomètre de Javal. Si l'on y tenait pourtant, on ajouterait à l'ophtalmoscope le disque à cylindres concaves de

Parent pourvu d'un demi-cercle fixe gradué de  $15^{\circ}$  en  $15^{\circ}$  depuis  $0^{\circ}$  placé à gauche jusqu'à  $180^{\circ}$  placé à droite.

« Celui-ci sert à indiquer l'inclinaison de l'axe pour chaque verre.

« Toujours est-il qu'on doit avoir à sa disposition trois miroirs mobiles, l'un plan, l'autre concave, plus celui de Parent.

« On les change à volonté, grâce à un cadre en demi-lune qui existe sur la face antérieure de l'ophtalmoscope.

« Tous, ainsi que la lentille, trouvent leur place dans une petite boîte portative de 12 centimètres de long, 6 de large et 2 d'épaisseur.

« La grande lentille ophtalmoscopique destinée à être placée à volonté sur le trajet des rayons émergents offre un diamètre de 3 à 4 centimètres et possède une force réfringente de 14 à 15 D positives; elle est munie d'un large cadre noir en corne ou en métal qui préserve le verre de toute rayure. Comme on n'utilise guère que les parties centrales de la lentille, il vaut mieux n'en garder que les 3 centimètres du milieu en supprimant les bords. De la sorte, on évite autant que possible l'aberration chromatique et l'aberration de sphéricité. »

Il est bon, à notre avis, d'ajouter à l'instrument deux petites lentilles mobiles derrière le trou du miroir, une pour corriger totalement l'amétropie de l'observateur, l'autre de + 15 D pour l'examen des milieux réfringents.

Nous nous servons aussi de l'ophtalmoscope de Morton, qui est un excellent instrument, mais dont le prix est plus élevé. Les verres correcteurs sont mis en mouvement par une roue dentée située très près du manche, ce qui ne risque pas de déplacer l'inclinaison du miroir pendant des examens minutieux à l'image droite. De fortes lentilles supplémentaires peuvent facilement être amenées devant le trou du miroir pour l'examen des légers troubles cristalliniens et pour corriger l'amétropie de l'observateur. Enfin, un miroir plan et une loupe complètent l'instrument.

Le dernier modèle de l'ophtalmoscope de Parent, à verres cylindriques, est un admirable instrument, mais sa complication et son prix le rendent moins accessible au praticien pour lequel les modèles signalés plus haut constituent les instruments les plus usuels.

Hâtons-nous de dire qu'un grand nombre d'autres ophtalmoscopes peuvent également donner des résultats suffisants

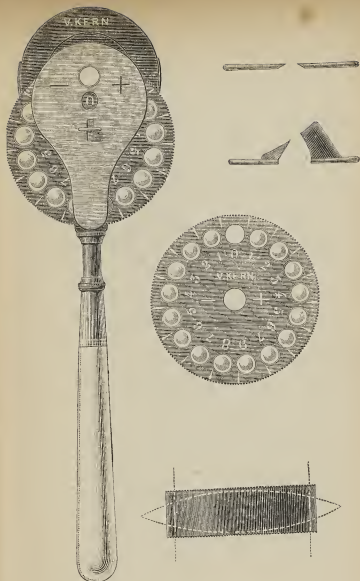


Fig. 10. — Ophtalmoscope du professeur Panas.

et équivalents, puisque beaucoup n'ont que des différences insignifiantes de forme, de manche, etc.

Les *ophthalmoscopes à plusieurs observateurs* sont peut-être plutôt une curiosité physique que des instruments usuels, même dans les cliniques très fréquentées ; il en est de même de l'*ophthalmoscope binoculaire de Giraud-Teulon* : pour lui comme pour les précédents, nous renvoyons aux traités de réfraction où tous ces appareils d'exception sont largement décrits.

Il existe et on peut construire encore divers dispositifs pour examiner les yeux d'un malade obligé de rester couché.

Enfin, on a proposé diverses méthodes pouvant permettre de voir le fond de son propre œil (auto-ophthalmoscopie de Coccius, Giraud-Teulon) ou son propre cristallin (Donders, Darier).

Dans certains cas exceptionnels nécessitant une opération où l'incision scléroticale doit se placer rigoureusement d'après le siège qu'occupe le corps intra-oculaire à enlever (cysticerque, corps étranger, etc.), A. Graefe a recommandé un *ophthalmoscope spécial*.

Cet auteur a imaginé un *ophthalmoscope dit à orientation ou à localisation*, en adjoignant au miroir un petit périmètre métallique mobile autour de l'orifice de l'ophthalmoscope.

L'observateur, regardant à travers l'orifice, dirige l'œil du malade de façon que le point à déterminer (occupé par un cysticerque, un corps étranger, etc.) soit situé au centre du champ ophtalmoscopique. Au moyen du périmètre convenablement orienté, on cherche alors quelle est la direction de la ligne du regard de l'œil examiné ; l'angle que cette ligne forme avec le regard de l'observateur passant par le zéro du périmètre, donne le point cherché.

Le degré d'obliquité du périmètre se lit à la périphérie du miroir et indique sur quel méridien de l'œil se trouve la lésion.

Les degrés marqués sur le périmètre lui-même et vers l'un desquels se dirige le regard du malade, indiquent la distance angulaire qui sépare cette lésion du pôle de l'œil. — Cet instrument est fabriqué, d'après A. Graefe, par le constructeur Nockler, à Halle (1).

**Éclairage électrique par contact.** — En 1884, O. Lange a proposé d'éclairer fortement la sclérotique avec une lentille pour tâcher d'éclairer le fond de l'œil, et il essayait

(1) A. Graefe, *Arch. für Opht.*, 1882, t. I, 198.



déjà d'appliquer cette méthode au diagnostic des tumeurs intra-oculaires. La méthode par contact d'une lampe électrique fut ensuite largement employée en rhinologie pour l'éclairage des *sinus péri-orbitaires*. Cet éclairage du fond de l'œil, qui rend de réels services dans ces cas très difficiles que l'ophthalmoscope ne résout pas toujours, est l'*éclairage par contact*; Von Reuss, et depuis Chibret (1), Rochon-Duvigneaud (2) ont perfectionné les appareils.

Une petite lampe électrique engainée dans un étui de corne au contact d'un cône de crown, long de 5 à 6 centimètres, et activée par un accumulateur de 10 à 20 volts, s'applique facilement et sans chaleur, directement sur la sclérotique de l'œil cocaïnisé.

Cet appareil permet, avec une mydriase suffisante, de voir la papille à l'image droite avec ou sans verre convexe ou concave. L'image obtenue est moins nette que l'image ophtalmoscopique. Rochon-Duvigneaud, auquel nous empruntons ce qui va suivre, se demande cependant si cette image, se produisant dans des conditions spéciales, ne pourrait pas servir pour la photographie du fond de l'œil.

Les autres résultats obtenus semblent plus importants :

« I. YEUX NORMAUX. — La lampe étant appliquée :

« 1<sup>o</sup> La pupille paraît lumineuse comme dans l'examen ophtalmoscopique (à condition que l'on opère dans une obscurité complète) ;

« 2<sup>o</sup> On voit la transparence relative de l'iris qui n'est pas toujours en rapport avec la coloration : tel iris bleu pouvant être *plus opaque* que certains iris bruns ;

« 3<sup>o</sup> On constate les différences qui existent entre l'opacité toujours très prononcée du petit cercle prier et une certaine translucidité du grand cercle, surtout vers la racine de l'iris, où l'on peut voir des bandes claires alterner avec des bandes sombres ;

« 4<sup>o</sup> Le défaut de pigmentation de l'iris, les lacunes claires qui existent physiologiquement dans certains iris, généralement au bord pupillaire, sans qu'aucun autre mode d'examen puisse révéler cette anomalie.

« II. YEUX PATHOLOGIQUES. — Les *cataractes* se laissant parfaitement traverser par ce mode d'éclairage, un *corps étranger* du cristallin masqué par le trouble de la lentille pourrait être diagnostiqué grâce à son opacité.

(1) Chibret, *Congrès d'opht.*, 1893.

(2) Rochon-Duvigneaud, *Congrès d'opht.*, 1894.

« La cataracte *zonulaire* apparaît sous l'aspect singulier d'un globe lumineux suspendu dans le reste du cristallin moins lumineux, sans doute parce que les couches opaques périnucléaires isolent le noyau et lui donnent la valeur d'une lentille convergente suspendue dans un milieu moins réfringent.

« Un corps étranger opaque de l'intérieur de l'œil pourrait être reconnu, s'il occupait le segment antérieur du globe.

« Les *tumeurs sont opaques* : un œil plus ou moins rempli par une tumeur, montre à l'éclairage de contact une pupille totalement ou partiellement obscure, ce qui peut permettre le diagnostic entre un *décollement simple* et un *décollement masquant une tumeur* (gliome, sarcome, etc.).

« Les *altérations du pigment* à la suite des iritis sont révélées par l'éclairage de contact qui peut montrer des dépigmentations plus ou moins étendues et analogues aux dépigmentations de la choroïde laissant voir la sclérotique. D'où certaines indications pour l'emplacement des iridectomies optiques. »

Il est important, dans un certain nombre d'autres cas, surtout de *traumatismes* de l'œil, d'appliquer l'éclairage par transparence. On a pu ainsi noter le siège et les dimensions exactes d'un *renversement de l'iris* (Panas), le degré d'amincissement et d'étendue des *staphylomes scléroticaux*, etc. Nous avons nous-même, il y a quelques années, appliqué cet éclairage avant le *tatouage* de certains leucomes, pour tâcher d'en découvrir les parties minces ou adhérentes. Nous croyons aussi qu'on pourrait apprécier quelquefois utilement ainsi le degré d'épaisseur et les adhérences profondes dans les *cataractes secondaires*.

Toutefois, de nouvelles recherches sont nécessaires pour classer et éviter les *causes d'erreur* possibles, comme on en observe aussi en rhinoscopie dans l'éclairage des sinus osseux par le même procédé. A. T.]

## 9. — Pratique de l'examen ophtalmoscopique.

On pratique de préférence l'examen ophtalmoscopique dans un endroit sombre et l'on se sert de la flamme d'un bec de gaz ou d'une lampe à pétrole de bonnes dimensions. La lampe électrique à incandescence est peu recommandable à cause de la petitesse de sa surface

éclairante; elle ne saurait être employée, du moins, sans dispositif spécial.

Des lampes ophtalmoscopiques à lumière électrique ont été construites et recommandées par Deus (1), Eversbuseh (2) et d'autres. Celle d'Eversbuseh peut aussi marcher avec le gaz.

Si l'on se sert d'un bec de gaz système *Auer*, il faut bien savoir que la lumière qu'il fournit est à la fois plus blanche et plus verte que celle des lampes ordinaires, d'où il résulte que la teinte du fond de l'œil ne sera pas la même qu'avec les sources habituelles qui renferment beaucoup plus de lumière jaune. — Le même phénomène se produit lorsqu'on utilise la lumière du jour, ce que l'on peut faire en laissant pénétrer par une ouverture convenable un faisceau de lumière dans une chambre obscure.

[Il en serait de même de l'éclairage solaire par un trou percé au mur. Le bec *Auer* éblouit le malade et le médecin et est fragile. Le bec de gaz ordinaire, de bonne dimension, n'a que l'inconvénient de la chaleur et donne, à notre avis, les meilleurs résultats. A. T.]

Pour se livrer à l'examen, on s'assied en face du malade à une distance de 40 à 60 centimètres; à côté de lui, se trouve une petite table (à gauche de préférence) sur laquelle est placée la lampe dont la flamme doit être à peu près au niveau des yeux. Il est bon par conséquent que le siège puisse être élevé à volonté (tabouret de piano) ou que la lampe elle-même puisse être placée plus ou moins haut.

Avant de prendre en main l'ophtalmoscope, il faut toujours procéder à un examen préalable à la lumière latérale; ceci est une règle absolue, une habitude qui doit devenir *instinctive*. Cette méthode d'examen donne les renseignements les plus précieux, notamment pour l'interprétation de l'examen ophtalmoscopique. Que de

(1) Hirschmann, à Berlin.

(2) Reiniger, Gebbert et Schall, à Erlangen.

fois n'a-t-on pas vu des débutants, pour avoir négligé ce premier examen, s'escrimer en vain à examiner le fond d'un œil à l'image droite; un simple coup d'œil à l'éclairage latéral leur aurait révélé l'existence d'opacités de la cornée ou du cristallin rendant impossible cet examen. — A l'image renversée, on peut, il est vrai, en dépit d'assez fortes opacités, percevoir le fond de l'œil, ce qui s'explique par l'intensité de la lumière projetée, et par le faible grossissement des images.

Quoi qu'il en soit, on commence par prendre en main la loupe, on place la lampe à côté de soi et l'on fait converger un faisceau lumineux oblique sur toute la surface antérieure de l'œil, de telle sorte que le sommet du cône lumineux projeté corresponde aux parties que l'on veut éclairer et que l'on peut voir plus distinctement encore, en prenant une seconde loupe grossissante à travers laquelle on examine.

Ce n'est qu'après avoir pratiqué un examen soigné à l'éclairage latéral que l'on saisit l'ophtalmoscope; on place d'abord la source lumineuse au point voulu, c'est-à-dire à côté du malade et dans un plan légèrement postérieur, de façon que ses yeux ne soient pas éclairés directement par elle.

Le *second temps* de l'examen consiste dans l'éclairage simple de l'œil.

Cet examen à *la lumière transmise* se fait à l'aide de l'un ou de l'autre des miroirs. Il s'agit de projeter simplement la lumière dans l'œil, de telle sorte que la pupille apparaisse rouge, ce qui se fait très aisément. Par ce moyen, on peut bien examiner, comme nous l'avons vu, les diverses opacités de la cornée, du cristallin et du corps vitré. On cherche à se rendre compte des troubles périphériques du cristallin et du vitré, en priant le malade de mouvoir son œil en divers sens, en haut, en bas, à droite et à gauche, tandis que l'on envoie la lumière au niveau de la pupille, dont il faut rechercher constamment le reflet rouge caractéristique.

De même que l'examen à l'éclairage oblique, l'examen par le miroir seul doit toujours être systématiquement

pratiqué. Il est arrivé à des médecins très familiarisés avec la pratique de l'instrument, de diagnostiquer une cataracte, alors qu'il n'en existait réellement pas; ils avaient été trompés par ces aspects grisâtres des milieux que l'on observe à la lumière réfléchie dans certaines positions; un examen soigné à la lumière transmise par le miroir seul leur aurait évité cette erreur.

Le troisième temps de l'examen est réalisé par l'examen à l'image renversée. La méthode indirecte a l'avantage en effet sur la méthode directe de fournir une vue générale plus étendue sur le fond de l'œil dans son ensemble, et c'est par elle qu'il convient de commencer.

Dans ce but, on saisit de la main gauche la lentille convexe, puis on la maintient au-devant de l'œil à examiner, de façon qu'elle en soit écartée de sa distance focale (6 centimètres si l'on fait usage d'une lentille de 17 D). Grâce à la petite poignée que nous avons recommandée, les doigts peuvent plus aisément s'effacer et découvrir le reste du visage, notamment l'autre œil. Il faut en effet que l'œil libre puisse maintenir son regard dans une direction, pendant un certain temps; il est très important par conséquent de ne pas interposer un corps opaque entre lui et l'objet qu'on le prie de fixer.

Examine-t-on par exemple l'œil gauche, on priera le malade de regarder l'oreille gauche de l'observateur. Dirige-t-il son regard dans ce sens et l'y maintient-il — ce qu'il ne peut faire que si son œil droit est découvert — il suffit de projeter convenablement la lumière et de regarder à travers l'orifice du miroir pour voir se dessiner l'image du nerf optique sous forme d'un cercle pâle au fond de l'œil examiné.

Cette image se formant entre la loupe et le miroir, l'observateur est obligé d'accommoder pour la distance précise à laquelle elle se trouve.

Il y a là, au début, une certaine difficulté à vaincre. En effet, on n'accommode guère d'habitude que pour les objets réels vers lesquels se porte de préférence le regard, et, dans l'examen en question, l'œil se porte, tantôt sur

le sujet lui-même, tantôt sur la lentille. L'effort d'accommodation, ne correspondant pas à la distance voulue, ne permet pas par conséquent de voir l'image avec netteté.

C'est pourquoi il n'est pas mauvais de commencer tout d'abord par s'exercer au maniement de la lentille, en examinant par exemple, sans ophtalmoscope, certains objets ou des dessins dont on cherche à fixer l'image renversée et réduite produite par la lentille au-devant d'elle.

Les planches de cet *Atlas* en particulier peuvent servir à cet exercice. On s'éloignera à environ 60 centimètres de l'une des planches et l'on maintiendra au-devant d'elle, à la distance de 20 centimètres environ, la lentille de 17 D. — On a ainsi l'avantage d'apprendre à interpréter exactement une image renversée; on apprend aussi à se rendre maître d'une autre difficulté de l'examen à l'image renversée, celle qui résulte de l'existence de reflets lumineux dont les surfaces de la lentille sont le point de départ.

Ces reflets sont très gênants pour quiconque n'a pas pris l'habitude d'en faire abstraction. Avec un peu d'habitude, on arrive bientôt à trouver les positions dans lesquelles ils deviennent indifférents; une légère obliquité permet en effet au regard de passer au travers de la lentille, sans être gêné par eux.

Cette difficulté vaincue, il deviendra aisé de faire également abstraction des reflets pourtant très accusés de la cornée.

Est-on finalement parvenu à distinguer à l'image renversée la papille de l'un des yeux, du gauche par exemple, il reste à atteindre le même résultat du côté opposé et à obtenir du sujet une direction convenable de ses pupilles.

Chez les enfants, la direction du regard présente souvent les plus grandes difficultés. De son côté, comme nous l'avons déjà dit, l'observateur doit veiller à n'être pas lui-même un obstacle à la fixation du regard; il arrive fréquemment que cette fixation est impossible parce qu'il cache avec sa main l'œil libre du sujet. Dans

ees conditions, le malade ne peut naturellement obéir aux injonctions qu'on va lui donner, de fixer l'oreille gauche. Encore une fois, il faut que l'œil non examiné ait le champ libre, qu'il puisse se diriger et se maintenir fixé sur n'importe quel objet que vous le priez de regarder.

Il faut en outre que la main qui tient la lentille s'exerce à soulever la paupière de l'œil examiné. Cette petite manœuvre est souvent nécessaire, lorsqu'il y a ptosis par exemple, ou lorsqu'on prie le malade de regarder en bas, ou encore lorsqu'on fait un examen au lit du malade.

Le meilleur moyen pour soulever la paupière supérieure tout en maintenant la lentille consiste à appliquer légèrement le bord cubital de la pointe du quatrième doigt sur le milieu de la paupière et à tirer sur elle en prenant un point d'appui au niveau du rebord orbitaire. Dans le regard en bas que nécessite cette manœuvre, on explore le segment inférieur du fond de l'œil (partie supérieure du champ à l'image renversée). Il est indispensable en effet de ne pas limiter l'examen à la papille : il faut s'habituer de bonne heure à pratiquer l'inspection de toute la partie visible à l'ophtalmoscope, la région périphérique aussi bien que le centre, et pour cela il faut prier le malade de regarder successivement à droite, à gauche, en haut et en bas.

Pour l'examen de la papille de l'œil droit du malade, il faut lui dire de diriger son regard à gauche et de fixer un point du mur situé quelque peu à gauche de l'oreille droite de l'observateur.

[Comme l'a fait remarquer Rochon-Duvigneaud, on voit constamment le disque optique lorsqu'on a placé le *reflet lumineux du miroir* dans la partie *externe* de la *pupille*, cette dernière étant à l'état de moyenne dilatation. Les débutants apprécient particulièrement ce point de technique. A. T.]

On sait que le nerf optique siège à environ 15 degrés du pôle postérieur de l'œil, pôle où se trouve la macula. Pour voir la macula, dont l'inspection est si importante, il

se présente une difficulté particulière sur laquelle nous avons déjà insisté et qui rend l'examen de cette région compliqué pour les commençants.

Au moment où le regard se rapproche de la ligne médiane, le reflet cornéen devient particulièrement gênant, et, de plus, l'œil vivement impressionné par la lumière du miroir contracte fortement sa pupille, ce qui diminue d'autant l'intensité lumineuse de l'image.

Pour se rendre maître de ces difficultés et voir nettement cette partie du fond de l'œil, il faut beaucoup de persévérance de la part de l'observateur.

Si c'est la macula de l'œil gauche que l'on désire examiner, on priera le malade de fixer l'œil gauche de l'observateur. Cette position obtenue, on cherche, dans le segment temporal de la lentille, à percevoir l'image de la papille, et notamment son bord interne; parvenu à ce résultat, on incline très légèrement le miroir du côté nasal; ce mouvement fait apparaître dans le segment nasal de la lentille la région de la macula. Lorsque les diverses parties occupent les positions que nous venons de déterminer, le reflet cornéen, atténué et dévié vers la tempe, ne gêne plus l'observateur.

Veut-on voir la région maculaire du côté droit, on prie le malade de fixer l'oreille droite de l'observateur et l'on suit les mêmes indications que tout à l'heure. Dans ces manœuvres, il est important qu'aucune lumière ne tombe sur celui des yeux qui n'est pas en observation, afin d'éviter toute tendance supplémentaire au rétrécissement pupillaire.

Lorsque la pupille est trop étroite, on peut la dilater artificiellement par les moyens que nous avons signalés plus haut.

Il est de la plus haute importance dans cette méthode que la lentille dont on se sert soit absolument propre, privée de toute strie et de toute souillure. La moindre altération du poli ou le moindre dépôt à la surface attire inévitablement les regards, et rend difficile la perception du fond de l'œil. Il n'est pas rare de voir des commençants attribuer au fond de l'œil les inégalités de la surface



de leur lentille convexe. Les empreintes que laisse notamment le doigt, sous la forme de petites taches grasses, peuvent en effet simuler par leur blancheur et leur éclat certaines altérations de la rétine.

Lorsqu'on a acquis par l'examen à l'image renversée les notions que l'on désire avoir sur l'ensemble, on peut passer au *quatrième temps* de l'examen ophtalmoscopique, c'est-à-dire à l'examen à l'image droite.

Le mieux, pour se livrer à cet examen, est de rapprocher la lampe du côté correspondant à l'œil que l'on examine. Le commençant fera bien de s'exercer à pratiquer l'examen sur l'œil droit d'abord; de cette façon, examinant lui-même avec son propre œil droit, il arrivera plus aisément au résultat voulu.

Il place la source lumineuse également à la droite de son malade et projette simplement la lumière dans l'œil au moyen du miroir oblique; puis, sans perdre un instant de vue le reflet lumineux de la pupille, il s'en rapproche peu à peu jusqu'à ce qu'il aperçoive au milieu du champ, jusque-là uniformément coloré, le dessin de quelques parties, d'un vaisseau rétinien par exemple. Pour arriver à ce résultat, il est très important, comme nous l'avons dit, de relâcher son accommodation; ce qui est difficile, car à la distance de l'image, l'œil accommode instinctivement.

Il faut chercher à se représenter que l'on regarde à une grande distance, « à travers la tête de l'individu » qu'on examine.

Le malade lui-même doit diriger son regard un peu à gauche et ne pas accommoder.

Dans ces conditions, on ne tarde pas à voir paraître le disque pâle de la papille dans le champ éclairé du fond de l'œil; la papille ne se présente-t-elle pas d'elle-même à l'observation, on va à sa recherche de la façon suivante : on prend un des vaisseaux rétiens comme fil conducteur et on remonte jusqu'à son origine.

L'examen de l'œil gauche est un peu plus difficile parce que, si l'observateur se sert de son œil droit, les nez des deux personnes viennent bientôt en contact et

gènent de toutes manières l'exploration; cet inconvénient disparaît avec l'emploi de l'œil gauche, mais celui-ci est généralement moins exercé et l'examen n'en devient pas plus facile. Il faut donc s'habituer à exercer cet œil de façon à examiner l'œil droit avec l'œil droit et l'œil gauche avec l'œil gauche.

L'examen à l'image droite est grandement facilité, si l'on tient soigneusement compte de ce qui suit. Lorsqu'on envoie avec le miroir concave la lumière au visage de l'observé, auquel cas on se tient avec le miroir à la courte distance de 5 centimètres (1) de la figure de l'observé, et lorsqu'on regarde en même temps par le trou du miroir, on remarque au milieu du reflet brillant, et assez peu nettement limité, qui correspond à la forme du miroir, l'image du trou du miroir comme une tache sombre un peu effacée. On peut par exemple dans ce but diriger le reflet lumineux du miroir sur le front de l'observé. On remarquera ensuite que la pupille du sujet observé s'éclaire en rouge, dès que l'on projette la tache du reflet du trou du miroir par une inclinaison appropriée du miroir. Si l'on fait attention, naturellement sans accommoder, à la position de cette tache sombre, lorsqu'on s'approche de l'œil (la tache devenant plus nette quand on s'approche) et si l'on a soin (dans la vision indirecte) que cette tache noire reste toujours dans la pupille de l'observé, on la voit toujours éclairée en rouge et on voit en même temps un peu du fond de l'œil, si l'on s'est suffisamment approché de l'œil et si l'état de la réfraction permet une image nette. Il ne suffit pas à l'image droite de diriger exactement le reflet du miroir sur l'œil observé, mais on doit encore y faire tomber son milieu, ou, pour mieux dire, faire coïncider la position du trou du miroir avec la pupille de l'observé, parce que ce n'est qu'alors que les rayons qui reviennent de son œil peuvent retomber dans notre propre œil.

Est-il nécessaire d'interposer un verre correcteur, on prendra l'habitude de le mettre en place sans mouvoir

(1) Avec le miroir plan, à 6 à 10 centimètres.

l'ophtalmoscope qui doit rester constamment appliqué au-devant de l'œil. L'index de la main droite qui tient l'instrument arrive facilement à faire tourner le disque et à glisser ainsi au-devant de l'orifice le verre convexe ou le verre concave désiré. C'est de cette façon que l'on parvient le mieux à vaincre la tendance invincible que l'on a à faire usage de son accommodation.

Un excellent moyen pour se familiariser avec l'ophtalmoscope et acquérir les premières notions pratiques indispensables à son maniement, est de se livrer à l'examen chez le *lapin*. On trouvera dans cet *Atlas* l'image du fond de l'œil de cet animal. Le commençant arrive à le distinguer sans peine, à cause des grandes dimensions de la pupille et de l'état de repos habituel des muscles oculaires; en outre, l'œil du lapin étant normalement hypermétrope, les rayons sortent en divergeant, ce qui facilite également l'examen à l'image droite.

[Rappelons à ce propos, à cause de l'insertion spéciale du nerf optique chez le lapin, qu'il est absolument indispensable de placer le lapin sur un siège très élevé au-dessus des yeux de l'observateur ou sur une cheminée par exemple, l'observateur étant assis sur un tabouret bas.

Les *yeux artificiels* disposés pour l'examen ophtalmoscopique, avec images diverses et diaphragmes représentant la pupille dans ses différentes dimensions, tels que l'œil artificiel de Perrin et celui de Parent, peuvent être également d'un certain secours pour le commençant. A. T.]

On peut se demander lequel des deux miroirs est préférable pour l'examen à l'image droite.

En réalité, le miroir plan et le miroir concave ont ici chacun leurs avantages : l'essentiel est avant tout de savoir bien manier l'un ou l'autre, ou d'être absolument familiarisé avec les données que fournit au moins l'un d'eux au point de vue des différentes gradations du coloris du fond de l'œil et du nerf optique en particulier.

On a prétendu que le miroir plan facilitait l'appréciation des teintes anormales, qu'il permettait de mieux noter la décoloration et la dégénérescence grise de la

papille, etc. ; la chose ne me paraît nullement démontrée. Ce qui est absolument certain, en revanche, c'est que l'emploi alternatif de deux miroirs complique l'exploration et peut fournir à l'esprit des données confuses. Il faut en effet un double effort pour retenir les colorations normales propres à chacun d'eux.

Le jugement se forme beaucoup plus vite, lorsqu'on se borne à employer systématiquement un seul et même miroir.

Relativement à la macula, il est hors de contestation que son examen ne devrait être fait qu'avec le miroir concave dont le pouvoir réflecteur est seul assez puissant pour mettre en lumière cette région sombre, par elle-même si difficile à voir. Qu'elle soit normale ou pathologique, la macula ne se distingue qu'avec peine du fond de l'œil, lorsqu'on emploie le miroir plan ; on le conçoit en se rappelant ce que nous avons dit, d'une part, de la contraction de la pupille dans cet examen et du petit nombre de rayons qui pénètre dans l'œil à ce moment, et d'autre part, de la pigmentation particulièrement accentuée du fond de l'œil à ce niveau.

Ces conditions, qui rendent l'exploration déjà difficile avec le miroir concave, la rendent presque impossible avec le miroir plan.

## 10. — Description du fond de l'œil normal.

Nous avons déjà fait ressortir à dessein l'importance capitale qu'il y a, pour les débutants, avant d'aborder l'étude des modifications pathologiques du fond de l'œil, à être complètement familiarisés avec les aspects si multiples du fond de l'œil des individus normaux. Ajoutons ici qu'il est nécessaire de posséder en outre des notions anatomiques précises (planches II, III et XIV) pour l'interprétation des données que fournit l'ophtalmoscope. La couleur rouge du fond de l'œil par exemple, qui frappe tout d'abord et qui, dans les cas pathologiques, peut être faussement interprétée, s'explique très simplement par l'abondance des vaisseaux de la choroïde, et par

la richesse du réseau de la couche la plus voisine de la rétine, la chorio-capillaire. L'anatomie nous apprend que cette couche devient de plus en plus épaisse à mesure que l'on se rapproche du pôle postérieur.

C'est donc le sang de ces vaisseaux qui fournit la plus grande partie de la couleur rouge totale du fond de l'œil. Le système vasculaire de la rétine contribue à donner sa note, mais sa part est très faible. Celle du pourpre rétinien est en réalité moins importante encore ; c'est à peine s'il nuance d'une très légère teinte rose le fond rouge vif, et cependant il n'est pas impossible de se rendre compte du fait qu'il n'existe qu'en très faible quantité ou qu'il est tout à fait absent.

D'une façon générale, on observe sur les yeux des différents individus normaux toutes les tonalités du rouge, toute la gamme allant du rouge nuancé clair au rouge sombre et du brun rouge au noir. Mais ceci tient à la proportion variable du contenu pigmentaire de l'œil. Les individus à cheveux noirs possèdent habituellement un fond plus sombre que les blonds. Il faut également tenir compte de la répartition variable du pigment au fond de l'œil lui-même. Plus l'épithélium pigmentaire de la rétine en est chargé, plus la teinte devient uniformément brunnâtre ; dans ces conditions, le rouge de la choroïde ne transparaît qu'avec peine et le trajet de ses vaisseaux ne peut être perçu ; chez d'autres individus, au contraire, le pigment siège surtout au niveau de la choroïde et notamment dans les espaces situés entre les vaisseaux de cette membrane. Dans ces conditions, plus l'épithélium rétinien lui-même est pauvre en pigment, plus le réseau vasculaire de la choroïde se dessine nettement. On voit alors, tantôt uniquement les taches noires, indiquant les espaces intervasculaires (planches I, VI *a*, IX *a*, XXII), tantôt un lacis inextricable de vaisseaux se détachant sur le fond sombre (planche V *b*).

Lorsque le pigment fait défaut à la fois complètement dans la rétine et dans la choroïde, comme chez les albinos, l'aspect est encore différent ; les vaisseaux apparaissent rouges sur fond blanc (planche X *b*). L'absence de

pigment permet en effet de voir la sclérotique blanche à travers la rétine et la choroïde devenues transparentes. Chez les individus qui ne sont pas précisément albinos, mais qui cependant sont pauvres en pigment, comme les blonds, on voit parfois les vaisseaux choroïdiens se détacher nettement en rouge vif, sur le fond rouge pâle (planche IV).

Relativement à la coloration pigmentaire du fond de l'œil, remarquons enfin que la région du pôle postérieur, surtout au niveau de la macula et dans le voisinage immédiat du nerf optique, est toujours plus riche en pigment que les autres régions (planche I, etc.). Le reflet brun-rougeâtre du milieu de la macula ne provient pas seulement de l'amincissement de la rétine à ce niveau, mais encore (Dimmer) de ce que la couche fibrillaire externe (planches III et XIV c) diminue brusquement vers le milieu de la macula ; en sorte que dans la partie centrale de la fovea manque le léger voile du fond de l'œil qui tout autour est produit par la masse compacte des fibres de la couche fibrillaire externe. Par suite, les pigments rétinien et choroïdien reluisent davantage; La partie la plus sombre de la choroïde est en général celle qui limite immédiatement l'émergence du nerf optique. Il existe en général, à ce niveau, un anneau noir plus ou moins net qui a reçu le nom d'*anneau choroïdien* (planches I, IV, etc.). Lorsque cet anneau n'est pas immédiatement adjacent au nerf optique, mais en est séparé par un espace libre, on note l'existence d'un second anneau plus petit, concentrique, de couleur blanche ; il porte le nom d'*anneau scléral* (planches I, IV, etc.).

La substance du nerf optique offre à l'ophtalmoscope une couleur délicate translucide, gris rosé, d'une grande finesse, présentant une coloration rouge plus accentuée dans le segment nasal et une teinte plus claire dans le segment temporal. Cette différence tient à ce que la portion nasale contient un plus grand nombre de faisceaux nerveux que la portion temporale. Le centre de la papille est en général, mais non toujours, la partie la plus blanche, ce qui est dû à l'existence, à ce niveau, d'un entonnoir d'où

émergent les vaisseaux de la rétine. Plus cet entonnoir est profond, plus la teinte blanche de la lame criblée transparaît au fond, et plus clair paraît le centre de la papille.

On observe chez le lapin un entonnoir vasculaire extrêmement net (planche VI *a*), ce qui permet de voir de la façon la plus précise, chez cet animal, comment sortent du nerf optique les vaisseaux qui se distribuent à la rétine. Lorsque l'entonnoir est très prononcé et que la lame criblée est à nu, ce qui peut se présenter même chez les individus normaux, cette disposition a reçu le nom d'*excavation physiologique* (planches XLVII *b 4* et LII *b*).

La lame criblée se reconnaît à l'existence de petites taches grises ponctuant le fond de l'excavation. Le bord de l'excavation est limité par une fine ligne circulaire au niveau de laquelle les vaisseaux se recourbent pour s'enfoncer dans la profondeur.

Le nerf optique à son émergence n'est pas toujours absolument arrondi ; il se présente parfois, même dans les conditions normales, sous la forme d'un ovale plus ou moins allongé (1). Normalement il ne dépasse pas en hauteur le niveau de la rétine elle-même, sauf dans le segment nasal (2) ; aussi le terme généralement usité de papille n'est-il pas absolument exact.

[Le mot papille devrait être en effet remplacé le plus souvent par *disque optique*. A. T.]

La rétine, à part l'épithélium pigmentaire, est complètement transparente, en sorte que ses parties constituant ne peuvent être vues à l'ophtalmoscope. Ça et là pourtant autour du nerf optique, de préférence au-dessus

(1) [On sait que la papille présente souvent, par suite de l'astigmatisme du sujet observé, des formes ovalaires et des déformations verticales ou horizontales. Pour les distinguer d'une difformité congénitale, on détermine rapidement par la skiascopie le genre et le degré d'astigmatisme. A. T.]

(2) [C'est par conséquent du côté temporal, moins saillant, qu'il faudra chercher les changements pathologiques peu accentués du niveau de la papille. A. T.]

ou au-dessous, on distingue parfois une striation rayonnée très délicate provenant de la distribution fasciculée des fibres nerveuses.

Chez les jeunes sujets, lorsqu'ils sont fortement pigmentés, on distingue quelquefois à la surface antérieure de la rétine des reflets lumineux plus ou moins fortement accusés. On les observe surtout à la périphérie de la papille et d'une façon à peu près constante au niveau de la fovea.

Ces reflets forment des taches d'un blanc grisâtre, mal limitées: on les voit accompagner sous forme de lignes claires le trajet de certains vaisseaux. Au niveau de la macula (1), ils forment un anneau véritable, souvent visible chez l'adulte (planche V a) ; plus exactement, on note l'existence d'un premier anneau péri-maculaire à l'intérieur duquel se voit un second reflet annulaire ou semi-lunaire.

Ce qui prouve que ces taches claires ne sont que de simples reflets, c'est que, dans les mouvements du miroir, lorsqu'on détermine des déplacements de la lumière incidente, ces taches subissent des modifications correspondantes. Du reste, elles possèdent toujours un éclat tremblotant qui indique bien quelle est leur véritable nature. Il faut, pour les bien observer, l'image renversée et une pupille modérément dilatée.

Pour peu que le regard ne soit pas absolument normal au plan de la région, il arrive souvent que le plus vif de ces reflets, celui qui entoure la macula, paraît incomplet et se présente sous la forme d'un croissant occupant le côté nasal. Apparaît-il dans son entier, la forme est généralement celle d'un ovale dont le diamètre vertical est à peu près égal comme dimension à celui de la papille. Les limites du reflet sont nettement arrêtées du côté de la fovea, indécises au contraire du côté de la périphérie. De temps en temps, le reflet se présente sous une forme parfaitement circulaire. L'ovale ne doit pas être attribué, comme le veut Johnson, à une déformation accessoire causée par l'incidence de la lumière: il résulte

(1) Voy. Parent, *Rec. d'opht.*, 1880.



de ce que la fosse centrale elle-même possède une forme légèrement ovulaire.

Il est facile de se rendre compte, comme je l'ai fait souvent moi-même, de la vérité de ce que j'avance ; il suffit de choisir un reflet nettement ovulaire et de déplacer la lampe en divers sens ; le reflet dans ces conditions reste absolument identique, les diamètres de l'ovale ne sont en rien modifiés.

En dedans du reflet maculaire, le fond est généralement très sombre et privé de tout reflet, à l'exception d'un point central entouré de toute part par la tache sombre de la macula (planches I et V *a*).

Il faut, pour examiner avec plus de soin la macula, employer le fort grossissement que fournit l'image droite ; on s'aperçoit alors que le reflet punctiforme central est en réalité formé par un petit croissant lumineux, dont la situation, relativement au centre de la macula, varie avec la position que prend la tête de l'observateur. L'observateur regarde-t-il de façon à mettre le reflet cornéen du côté temporal, les cornes du croissant seront dirigées du côté temporal ; regarde-t-il au contraire en dehors du reflet cornéen, les cornes du croissant se dirigeront en dedans. Plus l'observateur s'efforce de centrer exactement la ligne de son regard, c'est-à-dire plus il cherche à voir au travers du reflet de la cornée, plus l'anneau lui-même tend à se compléter.

Le diamètre de ce petit anneau est à peu près celui d'une des principales veines de la papille, parfois un peu plus grand, parfois un peu plus petit.

Dans cet examen, on est fortement gêné par le reflet cornéen situé juste au-devant de la macula, au travers duquel il faut chercher à la distinguer.

Chez les sujets faiblement pigmentés, on observe en outre dans le domaine de la macula, et surtout au centre, dans la partie la plus sombre, une sorte de pointillé en mosaïque extrêmement délicat, résultant de la pigmentation irrégulière de l'épithélium rétinien à ce niveau ; chez les mêmes sujets, cet aspect peut du reste s'observer plus ou moins bien dans tout le reste du fond de l'œil.

Dimmer (1), qui a récemment étudié les reflets que l'on observe à la surface de la rétine, pense que le petit reflet du fond de la fosse est l'image réduite et renversée du miroir ophtalmoscopique et notamment de cette portion circulaire qui entoure immédiatement l'orifice du miroir. Le centre de la fosse constituerait donc, lui aussi, un petit miroir concave renvoyant la lumière, de telle sorte qu'une partie des rayons réfléchis trouvent leur issue au niveau de la pupille et reviennent de cette façon à l'œil de l'observateur. Une autre partie de ces mêmes rayons est réfléchi de telle sorte qu'ils ne peuvent sortir par l'orifice pupillaire, d'où résulte l'aspect particulièrement obscur de la fossette (on y observe cependant de temps en temps un autre anneau concentrique de reflet lumineux). Mais ce n'est qu'au delà du rebord de la fossette que les rayons lumineux peuvent de nouveau gagner la pupille et le milieu extérieur ; au niveau de ce rebord s'observe précisément le reflet annulaire de la macula dont nous avons déjà parlé ; la limite centrale très nette de cet anneau indique le point précis où la rétine commence à s'amincir pour former la fosse centrale. Le reflet maculaire limitant très exactement cette dépression, il est possible d'en déduire avec précision les dimensions de la macula. *Égale dans son diamètre vertical à la papille*, elle mesure par conséquent 1<sup>mm</sup>,5 ; son diamètre horizontal est un peu plus étendu. On constate du reste diverses variétés individuelles.

[D'après l'opinion la plus justifiée, la macula est située en dehors et au-dessous du plan horizontal de la papille (Landolt, de Wecker). Rollet et Jacqueau (*Ann. d'oc.*, 1898) ont fait à ce sujet de nouvelles recherches et pour eux la macula est bien à 4 millimètres en dehors de la papille et à 1 millimètre au-dessous du plan horizontal qui passe par le milieu de la papille. A. T.]

A l'image droite, avec le miroir concave ordinaire, le reflet maculaire est perçu faiblement ou n'est pas perçu

(1) Dimmer, *Die ophtalmoscopischen Lichtreflexe der Netzhaut*, 1891.

du tout, à cause de la faible étendue du champ d'éclairage. Si l'on veut réussir par cette méthode à éclairer suffisamment le fond de l'œil, on devra faire usage d'un miroir concave de plus forte courbure, ayant par exemple une distance focale de 8 centimètres.

Les reflets et miroitements rétinienx autres que ceux de la région de la macula s'expliquent de la même façon que ces derniers, notamment ceux qui longent les vaisseaux (planche V *a*).

Ils sont produits, d'après Dimmer (1), par des surfaces concaves sphéro-cylindriques, qui se développent à la superficie de la rétine.

Ces surfaces courbes reproduisent, à une certaine distance de la rétine, des images renversées de la portion du miroir qui les a éclairées.

Au niveau de la rétine, nous avons encore à examiner la distribution de ces vaisseaux eux-mêmes; ils attirent fortement l'attention, dès le premier examen; c'est par leur description rapide que nous allons terminer cet exposé. On remarque tout d'abord que tous les vaisseaux ont pour rendez-vous la papille, ce qu'on s'explique aisément, en se rappelant que la rétine tout entière est irriguée par l'artère centrale du nerf optique, et que la circulation de retour a pour seule issue la veine centrale du nerf optique: cette veine commence à se ramifier au niveau de la papille, quelquefois dans l'intérieur même du nerf.

A l'ophthalmoscope, on différencie les artères des veines à la teinte moins sombre des premières, et à ce que la strie médiane du vaisseau artériel est également un peu plus large et un peu plus claire. Mais ces différences ne sont sensibles qu'au niveau des troncs et des premières ramifications; il faut, pour les bien voir, employer l'examen à l'image droite.

D'après Dimmer, cette strie claire dont nous venons de parler aurait pour origine, au niveau des artères, une

(1) Dimmer, *Loc. cit.* — Voy. également: Coecius, *Anwend. des Augenspiegels*, 1853.

réflexion lumineuse produite par les globules sanguins eux-mêmes situés au centre du courant ; au niveau des veines, il s'agirait d'un reflet produit à la surface de la colonne sanguine. — Ainsi s'expliquerait le fait que le reflet veineux est nettement de couleur blanche, tandis que le reflet artériel possède une teinte rougeâtre.

Nous avons déjà dit, tout au début, que des raisons d'ordre technique ne nous avaient pas permis dans cet *Atlas* de reproduire les reflets des vaisseaux, leur largeur et notamment leur teinte avec toute leur vigueur. Du reste, les planches sont faites d'après l'image renversée, où ces détails ne sont que faiblement perceptibles. Une différence plus sensible entre les artères et les veines résulte de leur calibre ; les artères sont en général plus étroites que les veines.

Après leur division dans la portion antérieure du nerf optique ou dans l'entonnoir de la papille, les vaisseaux sortent en rayonnant. On remarque aussitôt deux groupements principaux : une artère accompagnée de sa veine se dirigeant en haut, une artère et une veine se dirigeant en bas. L'artère supérieure et l'artère inférieure ne tardent pas à se diviser, de telle sorte qu'on a : une artère nasale supérieure et une artère temporale supérieure ; une artère nasale inférieure et une artère temporale inférieure, chacune accompagnée de sa veine.

La région si importante de la fovea est irriguée par de fins vaisseaux qui proviennent, soit directement de la papille, soit de subdivisions des vaisseaux temporaux supérieur et inférieur qui décrivent un arc tout autour de la région de la macula. Au niveau de la macula elle-même, il n'existe aucun vaisseau visible à l'ophtalmoscope. A l'image droite, on peut suivre de très fines ramifications se dirigeant en rayonnant autour de la macula, mais, même avec ce fort grossissement, les capillaires ne peuvent être suivis jusqu'à son centre. L'image entoptique bien connue des vaisseaux (produite par le va-et-vient d'un petit orifice au-devant de l'œil ou d'une bougie allumée dans une chambre noire) prouve cependant que les vaisseaux parviennent presque au centre de la fovea.

A la périphérie de la rétine, les vaisseaux sont étroits, clairsemés ; leur direction est généralement rayonnante.

**Pouls rétinien.** — Celui qui considère pour la première fois les vaisseaux du fond de l'œil et leurs si nombreuses ramifications, se pose bientôt la question de savoir pourquoi ces vaisseaux restent immobiles et rigides, sans présenter de pulsation, exception faite de celle qu'on observe quelquefois, mais non toujours, sur la terminaison papillaire d'une ou plusieurs des veines.

La raison pour laquelle ordinairement aucune pulsation nette n'est visible ou est très faible au niveau des artères, est d'abord que de si fins vaisseaux ne peuvent présenter avant tout que des pulsations nulles ou très faibles, la poussée du courant étant trop faible, avant d'atteindre une artère si étroite. Il ne faut pas perdre de vue que nous voyons le fond de l'œil grossi avec l'ophtalmoscope et qu'à l'œil nu nous ne voyons les artères rétinienne dans un globe coupé que comme de fines lignes rougeâtres, même dans leur partie la plus large, sur la papille.

Une deuxième cause de la faiblesse de la pulsation artérielle rétinienne est la pression intra-oculaire à laquelle elle est soumise. Elle s'oppose en effet à l'ondulation pulsatile.

Toutefois, on peut, avec une grande attention, percevoir aussi sur les artères rétiniennes d'un sujet normal les mouvements du pouls, mais ordinairement dans les seules parties qui décrivent une courbe. Des observations prolongées et précises m'ont conduit à cette conclusion que, lorsqu'une artère de fort calibre (par suite dans le territoire ou le voisinage de la papille) décrit un arc très marqué, celui-ci permet toujours de reconnaître une ondulation pulsatile, en sorte que l'arc se courbe à la systole plus fortement, c'est-à-dire va-et-vient de côté et d'autre perpendiculairement à la corde de l'arc. Si deux arcs se suivent, en forme d'S, le phénomène est encore plus visible. En outre, il est plus net lorsqu'il y a une forte pulsation cardiaque. Cette locomotion pulsatile est

plus facile et plus fréquente à observer que l'ondulation pulsatile du calibre, c'est-à-dire le gonflement et le dégonflement du vaisseau. Elle est plutôt observée chez les sujets atteints d'une maladie de cœur. Il y a aussi une autre variété de locomotion, c'est le mouvement pulsatile d'une branche vasculaire en avant ou en arrière dans les rameaux artériels plus forts, phénomène qui ne s'observe aussi que dans les affections cardiaques.

Par contre, tout le monde peut provoquer artificiellement dans tout œil normal une autre variété de poul, celle que l'on désigne le mieux sous la dénomination d'afflux intermittent. Si l'on exerce, tout en tenant bien en observation la papille, une pression assez prolongée avec le doigt sur l'œil examiné, on voit bientôt la colonne sanguine avoir un mouvement pulsatile au niveau des terminaisons papillaires des artères. On peut déjà observer ce phénomène à l'image renversée, mais bien mieux à l'image droite, comme du reste toute pulsation du fond de l'œil. Par ce moyen, on voit aussi comment se produit ce flux intermittent. Dès que la pression exercée par le doigt acquiert une certaine intensité, les terminaisons papillaires des artères sont comprimées et vidées, et au même moment on observe qu'un peu de sang pénètre alors dans le vaisseau, mais seulement au niveau de l'onde pulsatile; puis les terminaisons artérielles se resserrent jusqu'à la systole cardiaque suivante, en sorte que les extrémités artérielles, contenant ordinairement du sang, sont vides pendant ce temps. Les terminaisons veineuses n'offrent naturellement alors aucune pulsation; au contraire, une pulsation veineuse physiologique est d'ordinaire bientôt arrêtée, tandis que la réplétion des extrémités veineuses diminue et ne revient qu'à lorsque la pression sur l'œil cesse; alors les extrémités veineuses se gonflent fortement, et les plus fins vaisseaux montrent sur la papille une réplétion plus marquée, en sorte qu'on voit beaucoup de ces derniers bien plus nettement qu'avant d'avoir exercé la pression sur l'œil.

Ce flux intermittent du sang artériel dans le système vasculaire de la rétine est également observé lorsque ce

n'est plus le doigt, mais bien une maladie qui exagère la pression intra-oculaire : ainsi dans le glaucome, et surtout lorsque la pression s'élève assez brusquement (glaucome aigu), moins lorsqu'elle est lentement progressive (glaucome chronique simple). On y voit ce flux intermittent se produire d'une façon identique à celle qui suit la pression exercée artificiellement. Alors même l'onde pulsatile ne triomphe qu'au moment de sa plus grande intensité, de la pression qui appuie sur les parois vasculaires.

Il se produit quelque chose d'analogue lorsque la pression s'exerce derrière le globe sur l'artère centrale de la rétine, ou par exemple latéralement par une tumeur.

Le pouls *veineux* se comporte d'une manière analogue au pouls artériel décrit plus haut : on lui donne une meilleure dénomination en l'appelant reflux intermittent. Ce phénomène est un peu plus difficile à élucider. Comme il a été dit, on trouve souvent cette pulsation sur des yeux normaux, et elle n'y a aucune importance. On peut l'expliquer de deux manières. Donders (1) admet que, pendant la systole cardiaque, la pression s'élève légèrement dans les artères du fond de l'œil, en sorte que les terminaisons veineuses de la papille sont comprimées, parce que dans celles-ci la pression latérale du sang est plus petite. Dès que la systole cardiaque est passée, le sang veineux s'écoule de nouveau. Helfreich (2), au contraire, donne l'explication suivante. Il admet, d'après les recherches de Bergmann et Cramer, que, par suite de l'afflux rythmique dans les vaisseaux artériels du cerveau, le sang est chassé par compression des veines du cerveau et que par suite il y a un écoulement veineux renforcé et pulsatile, hors de la boîte crânienne. Il se trouve donc dans les canaux du sang veineux cérébral de considérables oscillations dans la pression. Par les oscillations de pression dans le sinus caverneux, la poussée sanguine est conduite dans les veines de l'orbite et du fond de l'œil. Celles-ci acquièrent,

(1) Donders, *Arch. für Ophth.*, Bd I.

(2) Helfreich, *Ibid.*, Bd XXVIII.

à cause de la diminution de pression survenue dans le sinus caverneux et aussi par une aspiration du sang par ce vaisseau, une diminution de leur calibre et un collapsus plus ou moins accentué, leurs parois étant si peu adhérentes aux tissus voisins que cet affaissement peut se produire. En tous cas, certaines conditions sont nécessaires pour que le pouls puisse se montrer, car sans cela il devrait exister toujours.

On peut, pour expliquer le pouls veineux, employer les deux théories. Il a été démontré manométriquement par Schulten qu'une légère élévation de la pression intra-oculaire se produit à la systole. De plus, on observe facilement à l'ophtalmoscope qu'une légère augmentation de pression (par exemple obtenue avec le doigt) diminue la quantité de sang contenu dans la terminaison papillaire des veines, et même peut les vider. La pression digitale rythmique la plus légère suffit pour reproduire le pouls veineux ; d'autre part, il est plausible (d'après Helfreich) que pendant la diastole cardiaque il se produise un écoulement plus rapide du sang veineux de l'orbite vers le sinus caverneux. Mais on doit discuter si cet écoulement est assez fort pour que, comme le croit Helfreich, les veines s'affaissent sur la papille. On peut plutôt admettre qu'assurément la pression sanguine dans ces veines est très faible à la fin de la diastole cardiaque, qu'alors seulement a lieu l'augmentation de la pression intra-oculaire (Donders) ; les veines sont notablement rétrécies pour un moment, et même tout à fait aplaties ; mais ensuite le reflux du sang veineux du cerveau (Helfreich) s'oppose à ce rétrécissement et amène la réplétion des extrémités veineuses qui se reproduit contestablement peu après la systole cardiaque.

En somme, les deux théories confirment les points essentiels. Pour que mon explication soit justifiée, il faut encore de nouvelles recherches.

Une véritable pulsation artérielle est nettement visible dans l'*insuffisance aortique*. Dans cette lésion cardiaque, la différence de pression sanguine est extrêmement grande dans la systole et dans la diastole, c'est-à-dire qu'une



ondulation pulsatile très forte, à la suite de l'hypertrophie du cœur, est suivie d'une dépression très profonde, à cause du retour du sang dans le cœur par suite de l'insuffisance valvulaire (lorsque l'orifice aortique n'est pas simultanément rétréci). Aussi constatons-nous, dans cette affection cardiaque, comme cela est connu, des pulsations des petites artères, voire même des capillaires (pouls digital). Dans ces cas, on peut, par suite, constater non seulement une pulsation marquée des veines et des artères rétiniennes, mais encore une rougeur et une pâleur alternatives de la papille. Les branches artérielles, surtout les plus grosses, montrent des pulsations véritables, c'est-à-dire une modification de calibre et une ondulation, quelquefois jusqu'à une certaine distance de la papille. Les veines montrent également d'ordinaire des pulsations (modification du calibre) souvent plus fortes que celles des artères. Mais si l'insuffisance est peu accentuée ou s'il n'y a pas encore d'hypertrophie du ventricule gauche, ou si le cœur n'a qu'un effort modéré à faire (au repos), le pouls peut aussi manquer dans les vaisseaux rétiniens, ou il ne survient que lorsque le malade impose à son cœur un effort considérable. Le phénomène est affaibli aussi lorsqu'il existe en même temps une sténose aortique.

En ce qui concerne les *autres affections cardiaques*, on n'y observe presque jamais des pulsations vasculaires rétiniennes. Quelquefois on observe le pouls artériel dans l'insuffisance mitrale. Dans le rétrécissement mitral, je ne l'ai vu qu'une fois sur quinze; dans le rétrécissement mitral combiné à l'insuffisance aortique, une fois; il n'existait pas dans un deuxième cas de ce genre. Dans le rétrécissement mitral et dans l'insuffisance avec sténose de cette valvule, je n'ai vu aucune pulsation, comme c'était du reste à prévoir.

Le pouls du fond de l'œil n'a donc qu'une valeur relative pour le diagnostic des maladies du cœur; de plus, il est d'une ophtalmoscopie difficile. Si on veut l'étudier, on fera bien d'examiner le sujet, si possible, non pas au lit, mais sur une chaise solide, d'où il

devra s'appuyer avec le bras sur une table. L'observateur doit aussi, si c'est possible, être assis et appuyer sur une table le bras qui tient le miroir. En effet, les phénomènes pulsatiles de son bras ou du haut du corps peuvent occasionner, pendant l'examen, l'illusion d'un pouls dans le vaisseau examiné. Ceci peut aussi être provoqué par un mouvement oscillatoire de la partie supérieure du corps du sujet observé. On devra se méfier encore de l'auto-suggestion dans cette recherche. Lorsqu'on le veut fortement, on peut voir le pouls partout, même sur ce qui, en réalité, n'a aucun vestige de pulsation.

Il est clair que seul l'examen à l'image droite peut permettre une observation exacte de ce phénomène.

---

DEUXIEME PARTIE

ATLAS OPHTALMOSCOPIQUE





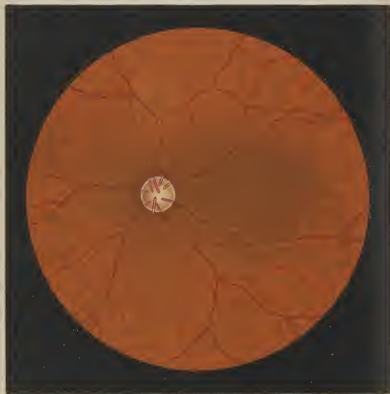


Fig. 1.

## PLANCHE I.

## Fond d'œil normal.

Pigmentation moyenne, surtout développée autour de la papille et dans le voisinage de la macula.

Cà et là, des taches plus foncées, causées par la pigmentation plus forte des espaces intervasculaires de la choroïde.

Les vaisseaux rétinien présentent leur double contour déterminé par un reflet lumineux (strie blanche médiane). A part celui de la fovea qui apparaît sous la forme d'un point blanc, au centre d'une tache plus sombre, il n'y a pas d'autres reflets.

La papille possède une excavation physiologique bien marquée et claire, un anneau scléral et un anneau choroïdien.

Il arrive souvent qu'un débutant ou un observateur inexpérimenté considère les espaces sombres intervasculaires de l'œil normal ou les stries claires entre les îlots sombres, comme pathologiques, et pose le diagnostic de choroïdite disséminée. Aussi est-il convenable d'étudier de la façon la plus précise les aspects du fond de l'œil normal surtout à la périphérie.

Malheureusement, dans l'exécution de la planche, la tache un peu plus sombre, et, à son milieu, le petit reflet qui correspond au centre de la fovea (comparer la planche V a) ont été négligés par le lithographe.

## PLANCHE II.

## Section longitudinale à travers l'entrée du nerf optique normal (Papille).

a. Coloration par la méthode de Weigert. Grâce à elle, on voit la manière dont les fibres nerveuses perdent, à leur passage dans la lame criblée, leurs *gaines myéliniques* (colorées en noir); il s'ensuit que le nerf optique s'aminuit. Le sang est également coloré en noir, partout où il se trouve, dans les vaisseaux du nerf optique, de la rétine et de la choroïde. Dans le domaine de la papille, les vaisseaux centraux (Vc) sont en partie vides et offrent des sections arrondies.

Lorsque les nerfs optiques perdent seulement au niveau de la rétine leur gaine myélinique, qu'ils con-

servent toujours chez le lapin, et chez l'homme seulement de temps à autre, à un faible degré, il s'ensuit la striation blanchâtre radiée autour de la papille, dont le tableau ophtalmoscopique est rendu dans les planches VI *a*, *b* et *c*. Les « fibres à myéline » paraissent d'un blanc éclatant dans l'image ophtalmoscopique. Elles sont opaques et recouvrent par suite sur certains points les vaisseaux rétiniens.

Il existe aussi ici un entonnoir vasculaire bien net, les fibres nerveuses s'écartant fortement après la traversée de la lame criblée, tandis que dans le tableau suivant elles ne s'écartent que fort peu (comparer planche II *b*). A l'entonnoir vasculaire correspond ophtalmoscopiquement le centre clair de la papille (ce qu'on appelle l'excavation physiologique), plus clair, parce que le tissu conjonctif blanc et brillant de la lame criblée transparaît mieux par l'écartement divergent des fibres nerveuses. Comme dimension, l'entonnoir vasculaire est, à l'état normal, très variable, tantôt étroit, tantôt considérable. Dans ce dernier cas, il est souvent difficile de différencier ce qui a trait à une excavation physiologique ou pathologique (glaucomateuse).

Vc, vaisseaux centraux ; Pig, épithélium pigmenté de la rétine. Grossissement : 14 fois.

*b*. Section longitudinale à travers l'entrée du nerf optique normal, qui ici n'a presque pas d'entonnoir vasculaire. La papille est à peine plus élevée que la surface de la rétine, et par suite n'est que bien peu une véritable « papille ». Derrière la fossette très aplatie des vaisseaux, on remarque sur une faible étendue l'artère et la veine centrale de la rétine. Coloration : hématoxyline et éosine : noyaux cellulaires et grains rétiniens violets, tissu conjonctif rose. Vc, vaisseaux centraux. J, espace intravaginal du nerf optique entre les gaines durale (D) ou arachnoïdienne, et pie-mérienne (P), traversée par les tractus conjonctifs de la gaine arachnoïdienne (comparer la planche XXI). Grossissement : 14 fois.

*Note.* — Les planches, exactement dessinées d'après les coupes histologiques, offrent par places les disjonctions (inévitables à la suite de la préparation) de la rétine, de la choroïde et de la sclérotique, que, naturellement, on doit supposer juxtaposées. Ceci existe dans beaucoup des dessins suivants.



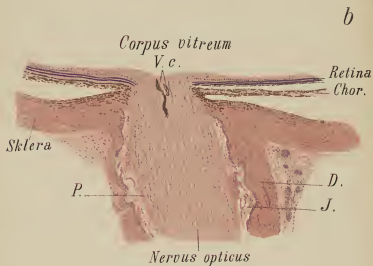
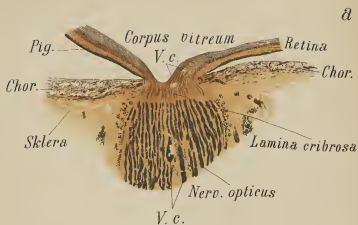


Fig. 2.





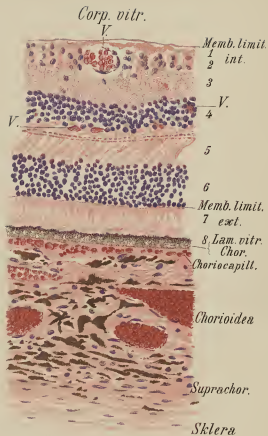


Fig. 3.

## PLANCHE III.

**Coupe de la rétine, de la choroïde et de la sclérotique voisine.**

A quelques millimètres de la macula, œil normal assez fortement pigmenté. Fixation des tissus par le séjour du globe venant d'être énucléé, dans une solution de sublimé saturée à chaud, puis durcissement dans l'alcool et coloration par l'hématoxyline et l'éosine.

Dans la couche des fibres nerveuses, on ne voit pas distinctement les fibres à ce grossissement. Ce n'est que faiblement (comme de fines lignes rougeâtres) que l'on voit dans la couche réticulaire interne les fibres de Müller qui la traversent. Dans la couche intergranuleuse, la couche réticulaire externe se différencie facilement de la couche externe de fibres. Dans la couche des bâtonnets et des cônes, on reconnaît les segments externes de ces éléments en ce qu'ils sont un peu courbés (probablement par la préparation), tandis que les segments internes sont perpendiculaires à la limitante externe. Dans l'épithélium pigmenté rétinien, on voit nettement les noyaux. Le sang des vaisseaux de la chorio-capillaire et du reste de la choroïde (de même dans la couche antérieure de la rétine) est fortement coloré en rouge par l'éosine.

Dans la choroïde se trouvent des cellules pigmentées, notamment entre les vaisseaux les plus gros (correspondant aux espaces pigmentés intervasculaires de l'image ophtalmoscopique; voir par exemple la planche V *b*). On n'a représenté que la partie de la sclérotique attenante à la choroïde; leur dimension relative se déduit, pour cette coupe, de la comparaison avec les dessins de la planche II.

1, couche des fibres nerveuses; 2, couche des cellules ganglionnaires; 3, couche réticulaire interne; 4, couche granuleuse interne; 5, couche intergranuleuse; 6, couche granuleuse externe; 7, couche des cônes et des bâtonnets; 8, épithélium pigmenté de la rétine; V, vaisseaux rétiens. Grossissement 214 fois.

## PLANCHE IV.

## Fond d'œil normal.

Œil de sujet blond, moins pigmenté que celui de la planche I. La couche pigmentaire de la rétine est notamment beaucoup plus transparente ; par suite, le réseau vasculaire de la choroïde apparaît nettement.

La choroïde elle-même est peu pigmentée, en sorte que les espaces intervasculaires ne paraissent pas sombres, mais au contraire plus clairs que les vaisseaux eux-mêmes.

La fovea apparaît sous la forme d'une petite tache rouge, le reflet lumineux central manque.

[La fovea est située environ à deux diamètres papillaires au côté externe du disque optique. A. T.]

L'excavation physiologique, les anneaux scléral et choroïdien, sont bien marqués.

Pour comprendre l'aspect du fond de l'œil normal, il est indispensable de connaître l'anatomie normale de cette région. Les planches II *a* et *b*, III et IV *a*, *b* et *c*, servent à donner les notions les plus nécessaires sur ce sujet.



Fig. 4.









a

Fig. 5.

b

## PLANCHE V.

## Fond d'œil normal.

*a.* Œil très fortement pigmenté, sur le fond sombre duquel tranchent les reflets normaux de la rétine, tels qu'on les aperçoit surtout chez les jeunes sujets à fond d'œil très pigmenté.

[L'œil du Nègre, qui peut toutefois être aussi atteint d'albinisme, présente souvent l'aspect décrit ci-dessus. A. T.]

Autour de la macula, de forme ovale, un large anneau clair irrégulier constitue ce qu'on appelle le *reflet maculaire*, tandis que celui du centre de la macula s'appelle le *reflet de la fovea*.

L'abondance du pigment rétinien empêche de distinguer, au niveau de la choroïde, autre chose qu'une teinte rouge uniforme.

*b.* Œil fortement pigmenté, mais au niveau de la choroïde seulement : on distingue très bien le treillis vasculaire de la choroïde. Les vaisseaux apparaissent nettement en rouge sur le fond pigmenté noir de la choroïde. Cet aspect se rencontre surtout chez les gens âgés.

Excavation physiologique, au fond de laquelle on voit parfaitement la lame criblée.

La disposition du pigment choroïdien et la manière dont elle arrive à donner cet aspect, est bien compréhensible d'après la planche III, où l'on voit la coupe histologique.

## PLANCHE VI.

## Fibres à myéline.

*a.* Chez le lapin; *b* et *c*, chez l'homme.

*a. Chez le lapin*, l'existence de fibres à myéline est la règle, et leur disposition, toujours la même, est la suivante: les faisceaux, d'un blanc de neige, sont surtout développés dans le sens horizontal; ils sont finement striés et se terminent comme des mèches de cheveux blancs. Les vaisseaux rétinien rampent à leur surface (au point de vue de la couleur, les veines se distinguent moins nettement des artères que chez l'homme). Les faisceaux de fibres à myéline couvrent et rendent invisibles, à leur niveau, la pigmentation et les vaisseaux de la choroïde. La papille du lapin est ovale et possède une profonde excavation physiologique.

*b* et *c. Chez l'homme*, les faisceaux de fibres à myéline ne sont pas très fréquents, leurs dimensions et leurs dispositions sont inconstantes; ce sont, tantôt (fig. *c*) de toutes petites flammèches, tantôt au contraire des mèches bien développées, siégeant de préférence au pourtour de la papille dont elles cachent une partie du contour; quelquefois la myéline reparait çà et là, loin de la papille (fig. *b*). Ces fibres à myéline recouvrent souvent complètement les vaisseaux rétinien. Il faut se garder de confondre ces taches blanches avec celles de l'albuminurie, dont elles diffèrent par leur aspect strié toujours très net à leur extrémité.

[De plus, les fibres à myéline se bornent à donner des lacunes du champ visuel, en général sans altération de l'acuité visuelle. C'est un fait connu en embryologie et en anatomie générales que certains détails anatomiques correspondant soit à des stades évolutifs, soit à des lésions congénitales chez l'homme, sont normaux chez les animaux. Consulter, pour les aspects normaux et pathologiques du fond de l'œil chez les animaux domestiques, dont l'ophtalmoscopie donne lieu à des constatations d'un intérêt scientifique et pratique considérable, le *Précis d'ophtalmoscopie vétérinaire* de Nicolas et Fromaget (1). A. T.]

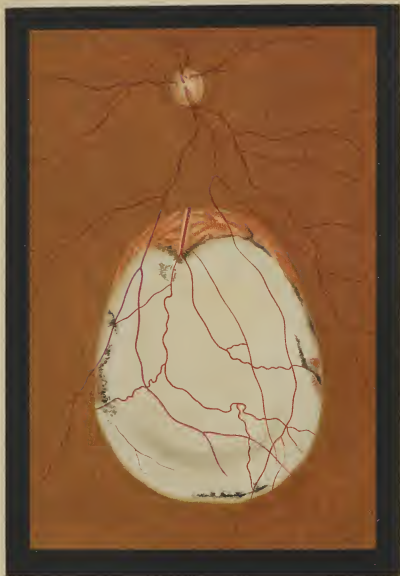
(1) Nicolas et Fromaget, *Précis d'ophtalmoscopie vétérinaire*, avec 9 pl. et 25 fig. Paris, 1898.



**Fig. 6.**







**Fig 7.**

*Lebbeckia p. p. (Horned Vetch)*



## PLANCHES VII A XI.

## Anomalies congénitales.

## PLANCHE VII.

## Coloboma choroïdien.

La lacune choroïdienne, qui permet d'apercevoir la sclérotique, a une forme ovale : elle siège à la partie inférieure (image droite réduite à la grandeur de l'image renversée), son extrémité supérieure est distante de la papille de 3 diamètres papillaires ; à ce niveau, existe une bordure de tissu choroïdien, tandis qu'ailleurs ne subsistent que de rares débris pigmentaires et quelques vaisseaux. Les vaisseaux rétinien se dessinent également sur la blancheur du colobome.

Le reste du fond de l'œil est normal. .

On a attribué cette lacune inférieure de la choroïde à l'absence d'occlusion de la fente fœtale. En réalité, la chose est moins simple. La fente fœtale est dans le territoire de la vésicule oculaire qui devient plus tard la rétine. Mais la rétine ne manque souvent pas dans l'étendue du colobome (les vaisseaux rétinien traversent le colobome dans cette figure et dans la suivante). La lacune est bien plutôt hors de la vésicule oculaire et de sa fente, dans le mésoderme ou, ce qui en provient, la choroïde ; les colobomes inférieurs, de même que les autres lacunes congénitales (Voy. les planches suivantes), sont bien souvent le résultat de maladies intra-utérines, où dans le premier groupe (colobomes inférieurs de l'iris et de la choroïde) la fente fœtale ne joue guère qu'un rôle secondaire.

[Certains auteurs décrivent un coloboma du *corps vitré*. A l'examen ophtalmoscopique, on aperçoit, au bas du vitré, un reste de cloison à reflet blanc tendineux qui coexiste souvent avec d'autres malformations du côté de la choroïde, de l'iris, du cristallin, et plus rarement de la sclérotique (Panas). On se rappellera aussi que le coloboma choroïdien donne quelquefois un reflet pupillaire analogue à celui du gliome. A. T.]

## PLANCHE VHI.

**a. Malformation congénitale de la choroïde et du nerf optique** (Image droite réduite aux dimensions de l'image renversée).

La région privée de choroïde s'étend autour de la papille qu'elle embrasse en arc de cercle.

Le diamètre de la papille est considérablement accru. L'émergence des vaisseaux est tout à fait anormale. Il s'agit ici d'une ectasie véritable du nerf optique et des parties avoisinantes de la sclérotique. Dans l'excavation principale se distinguent trois petites ectasies accessoires (deux ovales et une ronde).

Sur le fond blanc du colobome se dessinent quelques vaisseaux rétinien et choroïdiens.

**b. Absence congénitale de l'épithélium pigmentaire au niveau de la tache jaune.**

Outre l'absence du pigment rétinien, on constate, en un point, l'absence de tissu choroïdien; les vaisseaux de la choroïde apparaissent à ce niveau sur le fond blanc de la sclérotique; tout autour, traînées de pigment irrégulièrement disposé. Sur le bord temporal triangulaire de la papille, absence partielle de la choroïde. Le reste du fond de l'œil est normal. L'autre œil du malade présente une image analogue.

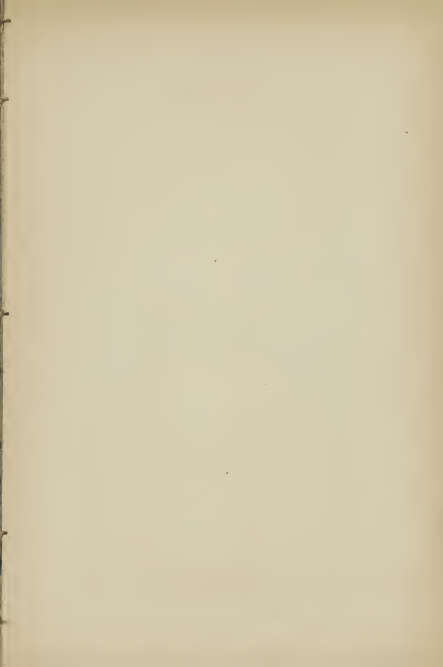


a

b

Fig. 8.







a

Fig. 9.

b

## PLANCHE IX.

**a. Absence congénitale partielle du pigment rétinien, avec lésions choroïdiennes (Image renversée).**

Les vaisseaux choroïdiens se dessinent nettement à cause de l'absence du pigment choroïdien intervasculaire; en deux points, amas noirâtres, reliquats probables de pigment rétinien. Au-dessus des vaisseaux choroïdiens, on distingue nettement les vaisseaux de la rétine qui traversent l'espace clair, sans subir de dénivellation.

Le reste du fond de l'œil est normal.

**b. Lacune congénitale de la choroïde.**

La tache blanche marquant l'absence de choroïde siège au côté nasal de la pupille: sa forme est ronde; elle est entourée de pigment. La choroïde fait totalement défaut à ce niveau et laisse voir la sclérotique. Un vaisseau rétinien passe au-dessus. Pas d'autre altération du fond de l'œil. L'autre œil normal. Il s'agit surtout, dans ces lacunes congénitales de la choroïde, de *résultats de maladies intra-utérines*.

[Si l'on compare la région papillaire à l'ombilic dont elle a tous les éléments et la paroi postéro-inférieure du globe à la paroi abdominale sous-ombilicale, on comprendra facilement l'aspect ophtalmoscopique des diverses variétés de colobomas optico-choroïdiens. L'éventration complète, cicatrisée avec bosselures et excavations de profondeur variable, en escalier (planche VIII a), correspond au coloboma complet du nerf optique et de la choroïde: les colobomas partiels ne sont que des éventrations partielles. Quant à la pathogénie des anomalies congénitales de ce genre et surtout de celles, si différentes, qui atteignent la macula, elle n'est pas encore complètement élucidée: l'arrêt de développement y joue certainement, dans la plupart des cas, un rôle indiscutable, mais dans bien des cas un trouble évolutif infectieux vient combiner à ce mécanisme des lésions inflammatoires. D'une part, certains colobomas paraissent n'être que des arrêts purs et simples de développement; d'autre part, bien des lésions choroïdiennes et maculaires congénitales sont des mélanges à la fois *tératologiques* et *pathologiques*, et enfin bien des lésions congénitales ne sont que des résultats de maladies intra-utérines *identiques* ou analogues à celles de l'adulte. A. T.]

## PLANCHE X.

**a. Lacune congénitale de la choroïde, siégeant en haut**  
(Image renversée).

La tache blanche est bordée de pigment ; à sa partie supérieure, la sclérotique, blanche, est à nu. Les vaisseaux qui se dessinent à ce niveau appartiennent à la rétine. Tout autour de la papille, anneau d'atrophie choroïdienne en rapport avec la myopie du sujet. L'autre œil présente une absence partielle analogue de la choroïde, siégeant également à la partie supérieure du pôle postérieur.

**b. Absence congénitale du pigment oculaire.**  
**Albinisme.**

Fragment du fond de l'œil, au niveau d'un des vasa vorticosa (c'est-à-dire près de l'équateur de l'œil). L'absence de tout pigment permet de distinguer très nettement le réseau vasculaire de la choroïde. On ne distingue aucun des vaisseaux rétiniens, ce qui s'explique par le fait qu'à ce niveau ils sont extrêmement rares et ténus.



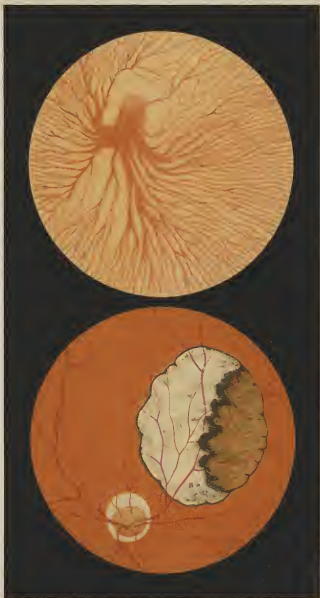


Fig. 10.

a

b







## PLANCHE XI.

## Luxation congénitale du cristallin.

Œil droit (image renversée). Ectopie cristallinienne, en bas et en dehors. En inclinant convenablement le verre convexe, on voit d'une façon très nette le bord du cristallin qui forme, par réfraction totale, un arc sombre sur le fond rouge de l'œil. La papille apparaît double; l'une des images, la plus grande, est vue directement; l'autre, plus petite, de forme ovale, est perçue après réfraction à travers les couches périphériques de la lentille. Le bord inféro-interne de la papille est bordé d'un petit croissant.

[Comme autres altérations congénitales du *cristallin*, signalons l'*aphakie congénitale*, les *colobomes du cristallin*, les *lenticones antérieur et postérieur*. On ne confondra pas le lenticone avec l'augmentation de la réfraction du noyau qui peut donner lieu aux phénomènes bien caractérisés récemment (Demicheri, *Ann. d'oc.*, 1895) sous le nom de *faux lenticone*. Nous n'insisterons pas ici sur les variétés connues de *cataractes congénitales* du reste presque toujours *post-congénitales*.

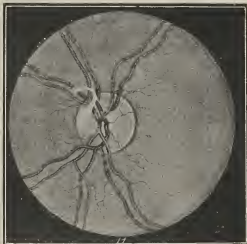


Fig. 11. — Prolongements dits de la lame criblée (de Wecker et Masselon).

Comme autres anomalies congénitales du *fond de l'œil*, nous rappellerons les suivantes :

1<sup>o</sup> *Anomalies vasculaires*. — Elles sont extrêmement nombreuses, aussi nombreuses que celles des vaisseaux de la paume de la main. Les cas les plus intéressants sont ceux où des vaisseaux arrivent dans la rétine en provenant directement du cercle de Haller et par suite des vaisseaux choroïdiens.

2<sup>o</sup> *Prolongements dits de la lame criblée*. — Ces lésions, si bien décrites par Masselon, sont constituées par des lignes blanchâtres qui, parties du niveau de la lame criblée, che-

minent tout le long des vaisseaux « sous l'aspect de bandelettes à contours irréguliers s'étendant çà et là dans le tissu papillaire, ou sautant au-dessus des vaisseaux, particulièrement au-dessus des veines (fig. 41) ». Dans certains cas, elles peuvent masquer complètement, en la recouvrant, l'origine des vaisseaux centraux. Quelquefois, ces productions blanchâtres, au lieu d'être centrales, apparaissent sur les bords du disque papillaire et affectent ensuite des trajets plus ou moins étendus. Enfin on peut les voir naître du rebord choroïdien et se perdre dans la papille. Dans quelques cas, l'ensemble de ces lésions, par leur abondance, simule une décoloration de la papille et pourrait faire croire à une atrophie. Dans les cas où cette atrophie existerait en même temps que les prolongements anormaux de la lame criblée, on pourrait penser à la périvasculite rétinienne qui accompagne souvent les anciennes névro-rétinites; on évitera la confusion, comme le dit Masselon, en remarquant que la périvasculite s'étend dans la rétine en général bien plus loin que les prolongements ci-dessus étudiés. Les fibres à myéline se différencieront par leur direction radiée et par ce fait qu'elles ne sont presque jamais en continuité complète avec la lame criblée. Enfin les prolongements anormaux coexistent en général avec une bonne acuité visuelle, ce qui n'est pas le cas pour les anciennes inflammations de la papille. Rochon-Duvigneaud croit qu'il s'agit de restes du pédicule vasculaire du corps vitré.



Fig. 12. — Croissant inférieur de la papille (Fuchs).

*3° Croissant inférieur de la papille.* — Le croissant inférieur de la papille (Fuchs) est constitué par un croissant blanc en continuité avec l'anneau scléral qu'il complète (fig. 42). Le croissant est d'une dimension variable, présente une largeur

plus ou moins grande, et n'a pas toujours un siège identique. Il peut exister des deux côtés ou d'un seul côté. Le plus souvent cette anomalie coexiste avec des troubles de réfraction, en particulier avec la myopie et l'astigmatisme. Il est le plus souvent impossible d'obtenir par la correction la plus précise une acuité visuelle parfaite. Dans divers cas que nous avons observés, on n'arrivait, la réfraction corrigée, qu'à des acuités visuelles de  $1/2$  à  $2/3$ .

4° *Staphylome postérieur congénital*. — Comme le font remarquer de Wecker et Masselon, « dans la forme congénitale du staphylome postérieur, la dénudation de la sclérotique est souvent très accusée, et, point important, le bord temporal de la papille tend à se confondre avec le staphylome et à faire en quelque sorte corps avec lui, la fusion du staphylome et de la papille étant encore fréquemment rehaussée par un encadrement de pigment qui passe sans transition de l'un à l'autre. Enfin, les vaisseaux centraux qui offrent une tendance marquée à suivre un trajet rectiligne, présentent une obliquité parfois excessive de leurs branches temporales ».

5° *Artère hyaloïde*. — Dans la persistance définitive, complète ou partielle, de l'artère hyaloïde chez l'adulte, il s'agit d'un filament grisâtre qui, parti de la papille, s'avance plus ou moins loin dans le corps vitré et peut aboutir au pôle postérieur du cristallin. Cette anomalie coexiste quelquefois avec une cataracte polaire postérieure. On a constaté histologiquement, chez un grand nombre de nouveau-nés, l'existence de restes de l'artère hyaloïde (Terrien). A. T.]





## PLANCHES XII A XXIV.

## Maladies du nerf optique.

## PLANCHE XII.

*a.* Névrite optique. Inflammation du nerf optique au début.

La papille est d'un rouge foncé ; ses limites sont tout à fait indistinctes ; elle est difficile à voir, se détachant mal du fond de l'œil.

La déviation parallactique (Voy. p. 54) et l'image droite indiquent une proéminence légère du nerf optique à son émergence. Les vaisseaux rétiniens ne présentent encore aucune lésion notable. Le reste du fond de l'œil est normal.

*b.* Névrite optique plus accentuée.

Les dimensions de la papille, que l'on distingue avec peine, sont considérablement accrues. Le nerf optique proémine fortement.

Stase veineuse et rétrécissement des artères.



**Fig. 12.**

**b**

**a**







a



b

Fig. 13.

## PLANCHE XIII.

*a* et *b*. Stase papillaire du nerf optique chez un malade atteint de tumeur cérébrale (Stauungspapille).

Le diamètre de la papille est agrandi. La tuméfaction œdémateuse détermine une forte saillie du nerf optique à son émergence [vraie hernie de la papille, *papille vésiculeuse*. A. T. I. Les veines gonflées de sang sont dilatées et variqueuses.

Tout autour de la papille, la rétine est légèrement trouble et présente des stries radiées. La papille de l'œil gauche est cernée par un arc blanchâtre, dû peut-être à un plissement de la rétine à ce niveau.

(Malade de la clinique du professeur Eichhorst.)

Les lésions anatomiques de la papillite se trouvent dessinées dans la planche XV *a* et *b*.

## PLANCHE XIV.

- a.* Coupe horizontale à travers la macula normale  
[Passant assez exactement par le milieu de la fovea centralis (*F. c.*)]

Le globe, dès l'énucléation, a été placé dans la solution de sublimé saturée à chaud, durci dans l'alcool, et les coupes ont été colorées avec l'hématoxyline et l'éosine. (Les parois de la fosse centrale sont sur le vivant un peu moins à pic que sur cette préparation.) Au fond de la fosse, il n'y a au-devant de l'épithélium pigmenté que les cônes déliés et leurs fibres avec les noyaux correspondants; dans la couche intergranuleuse, on trouve les fibres un peu dissociées par la préparation (surtout dans la figure *c*), par suite les parois de la fosse sont plus à pic qu'à l'état normal.

Grossissement : 14 fois.

- b.* On voit les limites de cette préparation à un plus fort grossissement (30 fois), comme dans le tableau suivant.

*c.* Autre coupe de la même préparation avec la choroïde et la sclérotique attenantes à un plus fort grossissement. (Dans le fond de la fosse, on trouve un petit soulèvement dû à la préparation.) A côté de l'épithélium pigmenté, on voit la chorio-capillaire. A la partie externe de la sclérotique, nombreuses sections obliques et perpendiculaires des vaisseaux ciliaires postérieurs (V). Coloration comme dans la figure *a*.

Cette image montre aussi les épaisseurs relatives des trois membranes, rétinienne, choroïdienne et sclérale.

Grossissement : 30 fois.

Dans les deux coupes, on voit, sur les bords de la fosse centrale, la limitante interne, qui est un peu séparée de son plan sous-jacent dans la préparation.



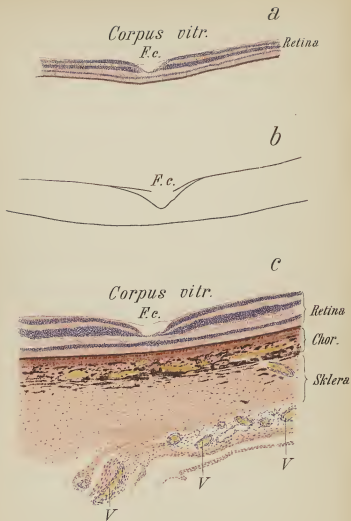


Fig. 14.





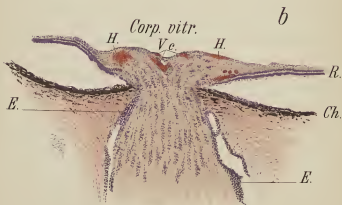
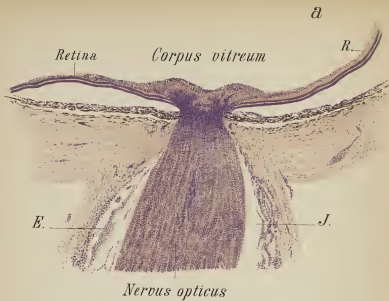


Fig. 15.

## PLANCHE XV.

**a. Coupe longitudinale à travers la papille dans une névrite (Stauungspapille).**

Due à une tumeur cérébrale (sarcome du lobe temporal). Coloration à l'hématoxyline. Le gonflement de la papille est ici d'intensité moyenne (il peut être dans de tels cas beaucoup plus fort, plus fort encore que dans le dessin suivant). La rétine ne s'est décollée de la choroïde que par la préparation.

Entre la lame criblée et la surface antérieure de la papille, on voit une infiltration inflammatoire abondante (augmentation des cellules). Dans l'espace intravaginal (J), çà et là, il y a un exsudat inflammatoire (E). Dans le tractus optique, au milieu duquel une ligne courbe striée (vaisseau central) est visible, il y a une assez forte augmentation du nombre des cellules (par l'inflammation).

E, exsudat inflammatoire dans l'espace intravaginal. J, espace intravaginal. R, rétine. Gr. : 14 fois.

Dans ce cas, la papille et son voisinage représentent d'abord le tableau ophtalmoscopique de la planche XII b, puis peu à peu celui de la planche XIII b.

**b. Coupe longitudinale d'une névro-papillite.**

Consécutive à un abcès du cerveau avec méningite purulente et mort malgré la trépanation du crâne. Coloration à l'hématoxyline et à l'éosine.

Le gonflement de la papille est ici plus fort que dans le cas précédent et encore exagéré, parce que la rétine (par la préparation) s'est détachée de la choroïde.

Le gonflement s'étendant latéralement sur les bords de la papille qui offre à l'ophtalmoscope un agrandissement (Voy. planches XIII, XVII et XVIII) est bien visible. En outre, on remarque facilement la réplétion considérable des vaisseaux, surtout des veines de la papille (V. c), de même que les suffusions du sang dans le tissu de la papille, sur un point autour d'un vaisseau. Ici aussi on trouve un exsudat inflammatoire (E) dans l'espace intravaginal.

V. c, vaisseaux centraux. E, exsudat dans l'espace intravaginal. Ch, choroïde. R, rétine. Gr. : 14 fois.

L'image ophtalmoscopique était ici semblable au cas représenté dans les planches XVII et XVIII.

## PLANCHE XVI.

**Inflammation du nerf optique et de la rétine avoisinant la papille (Syphilis). Névro-rétinite spécifique.**

La papille et son pourtour sont fortement voilés ; cet aspect est encore augmenté par un trouble diffus central du vitré.

Dans ce cas, les parties périphériques paraissent indemnes ; le plus souvent, il existe à leur niveau des foyers récents ou anciens de choroïdite.

L'aspect de la planche XVI est à peu près pathognomonique de la syphilis et permettrait à lui seul de porter, avec grande probabilité, le diagnostic de l'affection générale.

Le trouble peut totalement disparaître par le traitement approprié ; toutefois, il reste ordinairement une teinte atrophique plus ou moins marquée de la papille. Il s'y ajoute à la périphérie de fins foyers de choroïdite après la terminaison du processus.



Fig. 16.









## PLANCHE XVII.

**Violente inflammation du nerf optique.**

Papillite consécutive à une méningite traumatique par coup sur la tête. (Malade de la clinique du professeur Eichhorst.)

Les deux yeux présentent à peu près le même aspect. L'inflammation méningitique a déterminé une forte infiltration du nerf optique se traduisant par des taches et des stries grisâtres au niveau de la papille et de la rétine avoisinante. Il y a aussi à ce niveau des hémorragies en dehors et en bas. La papille est proéminente, son diamètre est agrandi.

[La multiplication apparente des vaisseaux], les veines dilatées et tortueuses, [en sangsues], les artères rétrécies, sont en rapport avec l'infiltration du nerf optique par l'inflammation.

L'état anatomique correspondant est à peu près celui qui est représenté dans la planche XV 6.

## PLANCHE XVIII.

**Violente inflammation et stase papillaires dans un cas de tumeur de l'orbite.**

Oeil en exophtalmie. Tuméfaction oedémateuse du nerf optique, à son émergence. L'infiltration inflammatoire donne à la papille un aspect blanchâtre et rayonné.

Les veines rétiniennes sont très fortement dilatées. Rompues par places; elles ont donné lieu à des hémorragies multiples.

Les artères rétiniennes sont modérément remplies.

[Les tumeurs de l'orbite et les tumeurs du nerf optique peuvent donner des troubles du fond de l'œil absolument analogues à ceux des tumeurs cérébrales; en général, la stase papillaire est d'autant plus rapide et intense qu'il s'agit d'une tumeur maligne à infiltration rapide (sarcome). Dans les cas de tumeurs bénignes facilement curables (kystes, etc.), l'ablation de la tumeur peut faire rapidement disparaître les lésions du fond de l'œil. Dans quelques cas, on peut voir se développer des atrophies blanches presque d'emblée, sans notable stase papillaire.

Dans les *inflammations orbitaires*, on observe, tantôt un certain degré d'hypérémie papillaire (phlébites orbitaires), terminée quelquefois par atrophie blanche, des thromboses et autres lésions vasculo-rétiniennes (érysipèle, etc.), tantôt une stase ou une atrophie blanche presque immédiate du nerf optique (phlegmon de l'orbite). Dans les *ténonites*, les complications du fond de l'œil se réduisent, quand elles existent, à un certain degré d'hypérémie veineuse. Les atrophies optiques qu'on a attribuées aux ténonites sont encore à démontrer. A. T.]

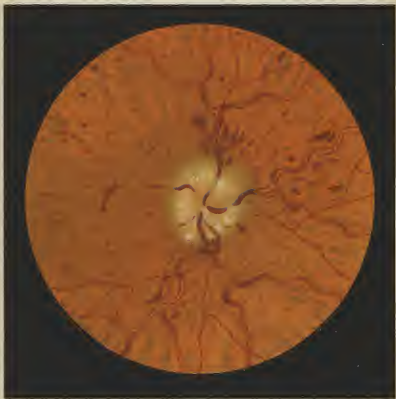
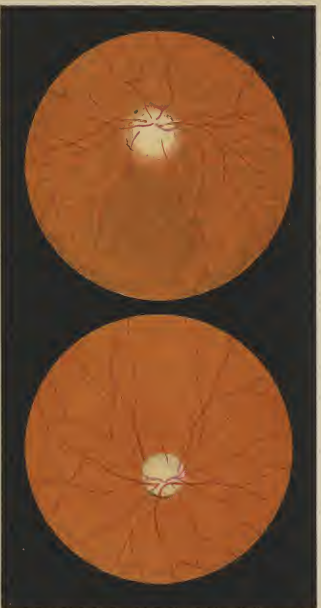


Fig. 18.







a

Fig. 19.

b



## PLANCHE XIX.

*a. Atrophie post-inflammatoire du nerf optique.*

La papille est uniformément blanche [et transformée en un bloc opaque, *papille cicatricielle*. A. T.]. Ses limites sont indistinctes. La lame criblée n'est pas visible. La coloration blanche est due à l'envahissement du tissu conjonctif cicatriciel qui, après la poussée inflammatoire, s'est substitué au tissu nerveux. Le long de certains vaisseaux, on distingue une trainée blanche résultant de l'épaississement des parois. — Au bord de la papille, quelques débris de pigment et un anneau de teinte claire témoignent de la participation de la choroïde au processus inflammatoire.

Le calibre des vaisseaux rétiniens est normal ; dans un stade ultérieur, il sera quelque peu diminué.

*b. Atrophie du nerf optique par lésions de continuité des fibres.*

Fracture du canal optique, par traumatisme crânien.

Le diamètre de la papille est normal, ses limites sont absolument tranchées. Coloration blanche avec quelques petites stries grises.

Le calibre des vaisseaux est normal et le restera.

Cet état des vaisseaux distingue nettement cette atrophie de l'atrophie grise primitive où les vaisseaux deviennent plus rapidement étroits. Avec le temps, la couleur devient ici un peu plus grisâtre, mais les vaisseaux conservent un calibre normal.

## PLANCHE XX.

*a.* Atrophie grise commençante de la papille.

L'altération de la couleur est déjà très nette du côté temporal; elle est moins marquée du côté nasal.

La lame criblée se distingue assez nettement au centre de la papille.

Les vaisseaux de la rétine sont déjà rétrécis.

*b.* Stade plus avancé de l'atrophie grise du nerf optique.

La couleur grise est plus marquée que dans le cas précédent. La lame criblée est plus distincte.

Les limites de la papille sont nettement tranchées.

Les vaisseaux rétiniens sont de plus en plus amincis.

Les lésions anatomiques de l'atrophie partielle ou totale sont visibles dans la planche XXI *a* et *b*.

[Les scléroses du nerf optique par *intoxication* donnent surtout lieu à des décolorations du segment temporal, au moins pendant une période assez longue (faisceau maculaire).

L'examen du champ visuel pour le blanc et les couleurs est ici fort utile pour aider à la différenciation des atrophies *tabétiques*, de l'atrophie du *glaucome simple* et des scléroses par *intoxication*. A. T.]

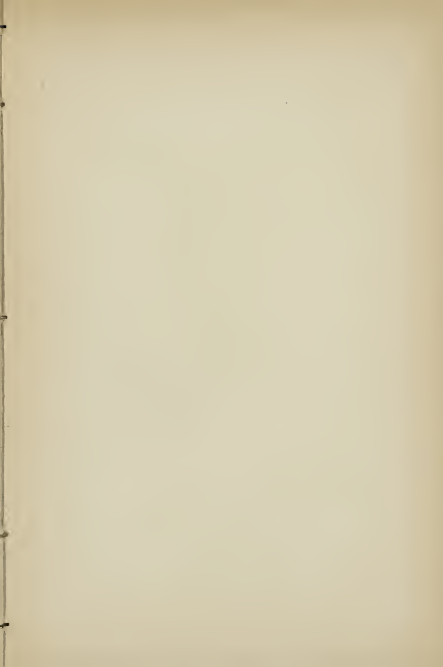


a

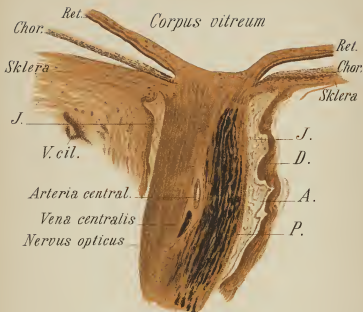
Fig. 20.

b





a



b



Fig. 21.

## PLANCHE XXI.

**a. Coupe longitudinale à travers la papille dans une atrophie partielle du nerf optique.**

Coloration par la méthode de Weigert qui colore seulement en bleu noirâtre les fibres myéliniques conservées. Les fibres pourvues de myéline font complètement défaut dans la moitié gauche complètement atrophiée. A la suite de l'atrophie partielle et de la diminution consécutive de volume, l'espace intravaginal est un peu plus large qu'à l'état normal et la gaine arachnoïdienne est bien visible. L'atrophie a un peu aplati la papille.

D, gaine durale; A, gaine arachnoïdienne; P, gaine pie-mérienne; V, vaisseaux ciliaires. Grossissement : 14 fois.

**b. Coupe longitudinale à travers la papille dans une atrophie totale du nerf optique.**

Colorée par la méthode de Weigert.

Toutes les gaines myéliniques manquent, le tractus optique est encore plus mince que dans le cas précédent, la papille montre une « excavation atrophique » nette au fond de laquelle il n'y a que la lame criblée. L'artère centrale (A. C.) est en partie visible sur la coupe.

A cet état correspond l'image ophtalmoscopique de la planche XX *b*. Le malade dont provient la préparation présentait, la première fois que je le vis, un début d'atrophie grise, correspondant à l'image de la planche XX *a*; plus tard, la coloration papillaire grise que donne la planche XX *b*. Puis il fut atteint de paralysie progressive et mourut dans un asile d'aliénés. Les segments postérieurs des yeux me furent amicalement communiqués par le professeur Forel. Grossissement : 14 fois.

## PLANCHE XXII.

**Atrophie du nerf optique consécutive à une augmentation de tension intra-oculaire. — Glaucome.**

L'extrémité du nerf optique est creusée d'une excavation profonde dont les bords se confondent avec ceux de la papille elle-même. La lame criblée, refoulée au fond de l'excavation, est d'autant plus visible que les fibres nerveuses disparues l'ont mise à nu.

Tout autour de la papille, cercle d'atrophie choroïdienne constituant le *halo glaucomateux*. Les vaisseaux rétiniens font, au bord de l'excavation, un coude brusque ; ils disparaissent momentanément pour reparaitre au fond de l'excavation, au niveau de la lame criblée. — Après avoir subi une dilatation transitoire, les veines, de même que les artères, s'acheminent vers l'atrophie.

La déviation parallaxique et la mensuration à l'image droite (Voy. p. 54) montrent que les bords de l'excavation se meuvent rapidement sur le fond et que leur différence de niveau peut être estimée à 2 millimètres, correspondant à une différence de réfraction de 6 dioptries.

Les modifications anatomiques de la papille sont représentées dans la planche XXIV *c* et *d*.

[La *teinte plombée, étamée*, de la papille défoncée par la pression, et le *rejet des vaisseaux* sur le segment nasal, sont absolument caractéristiques. L'aréole glaucomateuse est aussi très accentuée. Chez les myopes glaucomateux, on peut voir cet aspect de la papille tranchant par son excavation et sa teinte foncée *au milieu* de staphylomes parfaitement blancs et quelquefois en anneau complet et très vaste. Chez des myopes à petits staphylomes, c'est sur le rebord papillaire non staphylomateux (nasal) qu'il faut chercher le coude des vaisseaux, contrairement à ce qui se passe chez les sujets non myopes, où on le trouve d'abord sur le segment temporal. Rappelons aussi la fréquence du pouls rétinien chez les glaucomateux. A. T.]





**Fig 22.**







a

Fig. 23.

b

## PLANCHE XXIII.

*a. Excavation glaucomateuse commençante.*

L'excavation n'existe que dans la moitié temporale, tandis que la moitié nasale n'est pas encore creusée. A ce niveau, la papille est fortement colorée.

Sur le bord temporal, plusieurs vaisseaux se coudent brusquement et plongent dans l'excavation. La lame criblée s'est déjà découverte, et la portion excavée a pris une teinte grisâtre.

Du côté temporal, les bords de l'excavation se confondent avec ceux de la papille; cette excavation ne peut donc être prise pour une excavation physiologique.

[La perte du champ visuel, si caractéristique dans le glaucome, est en rapport avec les lésions ophtalmoscopiques et histologiques. A. T.]

*b. Stade plus avancé d'excavation glaucomateuse.*

Comme les hémorragies rétiniennes le montrent, il s'agit d'un glaucome hémorragique. Du côté nasal, une petite portion fortement colorée de la papille reste seule sans excavation, le reste est fortement excavé et a pris la teinte de l'atrophie grise caractéristique. La lame criblée est visible dans une grande étendue. Les veines de la rétine sont très dilatées et cette dilatation reconnaît en partie pour cause la stase déterminée par leur coudure brusque au niveau du rebord de l'excavation et leur compression, résultat de l'augmentation de la pression intra-oculaire.

[Pour certains auteurs, le glaucome primitif débiterait par une papillite qui passerait inaperçue. Mais de nouvelles recherches sont nécessaires pour vérifier cette assertion, qui peut contenir une part de vrai pour certains glaucomes *aigus*.

Dans la majorité des cas, c'est par une irido-cyclite séreuse ou plastique que débute l'*ophtalmie sympathique*. Il existe aussi en effet des cas où l'on a remarqué une papillite bien marquée, comme premier symptôme de l'*ophtalmie sympathique*. A. T.]

## PLANCHE XXIV.

**a. Coupe méridienne de la région de l'angle de la chambre antérieure d'un œil normal.**

Le corps ciliaire est décollé de la sclérotique par la préparation. La situation de l'iris est à peu près exacte, en sorte que l'on voit bien l'angle compris entre son insertion ciliaire et la cornée. *C. v. c.*, cercle veineux ciliaire ou canal de Schlemm (sinus veineux scléral, d'après la nouvelle nomenclature de la Société anatomique); *h. p.*, ligament pectiné. Gr. : 14 fois.

**b. Coupe de cette même région, montrant l'oblitération de l'angle, fréquente dans le glaucome.**

Comme il faut admettre que l'humeur aqueuse abandonne le globe au niveau de la chambre antérieure, la suppression de cet écoulement par l'adhérence de l'iris éclaire le mécanisme de l'hypertonie, car elle entraîne la rétention du liquide et par suite les lésions ultérieures du glaucome, surtout l'excavation papillaire représentée dans les deux figures qui suivent. Gr. : 14 fois.

**c. Papille dans un glaucome très avancé. — d. Encore plus ancien.**

En sorte que l'excavation produite par l'hypertonie est déjà fortement marquée. Il y a à la place de la papille une fosse avec des bords plus ou moins à pic. Le fond en est formé par la lame criblée et les fibres du nerf optique qui ne sont pas encore atrophiées par la pression et la coudure sur le bord papillaire. *d.* On voit nettement le rétrécissement du nerf optique par l'atrophie de ses fibres et par suite l'agrandissement de l'espace intravaginal (*Int*), enfin l'excavation glaucomateuse qui a souvent la forme d'un *chaudron*. Elle résulte de ce que, comme le montre la planche II-a, le nerf optique se rétrécit entre la lame criblée et sa terminaison antérieure; aussi l'excavation glaucomateuse, sous la pression anormale qui s'exerce en avant de la lame criblée refoulée en arrière, prend plus ou moins facilement la forme d'un chaudron, c'est-à-dire est plus étroite à sa partie antérieure. Ceci est également visible à un léger degré dans la figure précédente. Grossissement des figures *c* et *d* : 14 fois.

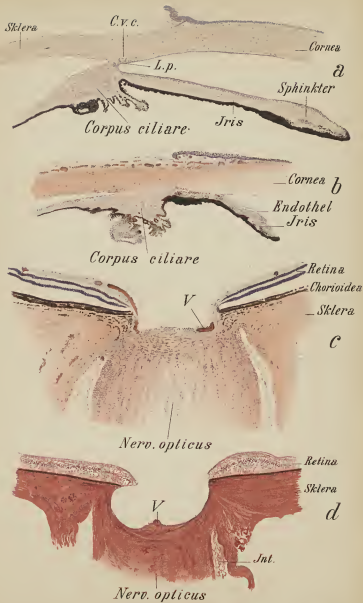
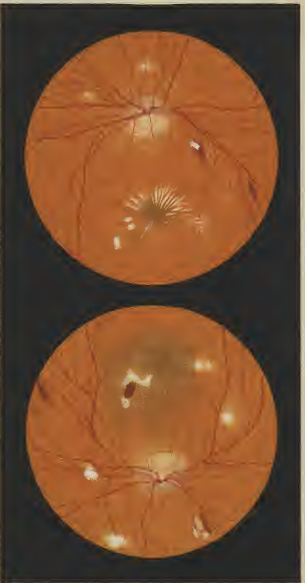


Fig. 24.









a

Fig. 25

b

## PLANCHES XXV A LXI.

## Maladies de la rétine.

## PLANCHE XXV.

*a* et *b*. Altérations de la rétine et du nerf optique dans l'albuminurie. — Névro-rétinite albuminurique.

O. G. et O. D. du même malade. Au niveau du nerf optique, l'inflammation commençante est caractérisée par des limites papillaires moins nettes et par un peu d'hypérémie. Dans son voisinage immédiat, la rétine est légèrement trouble; plus loin, on observe, tantôt des hémorragies, tantôt des taches blanches de forme arrondie résultant d'une dégénérescence du tissu.

Au niveau de la macula, ces taches blanches prennent une disposition radiée figurant une étoile, au centre de laquelle le tissu fondamental de la région maculaire apparaît sombre et fortement coloré.

Les taches blanches en question (de même que celles qui surviennent dans le diabète et dans d'autres lésions rétinienues), se composent de divers éléments réunis. L'examen histologique y démontre : des corpuscules graisseux, d'épais amas de fibres nerveuses variqueuses, des agglomérations d'exsudats fibrineux, des masses amorphes, des amas de cellules rondes (peut-être en grande partie formés de cellules blanches migratrices du sang). Les planches XXVI et XXVII offrent une partie de ces modifications histologiques.

La sclérose des vaisseaux (Voy. la planche XXVII *c*), qui joue aussi au cours de la néphrite un grand rôle dans la rétine, est en général invisible à l'ophtalmoscope (de même qu'elle y est aussi bien rarement visible dans l'athérome), mais visible seulement sur la préparation histologique. On trouve aussi cette lésion vasculaire dans la choroïde.

## PLANCHE XXVI.

*a.* Coupe de la rétine dans la rétinite albuminurique.

Coloration à l'hématoxyline et à l'éosine.

Ces lésions se déduisent clairement de la comparaison avec la planche III. Il y a, colorées en rouge par l'éosine, de nombreuses hémorragies, dans les couches antérieures de la rétine. Dans la couche intergranuleuse, se trouvent de nombreuses lacunes entre les fibres, lacunes formées par l'œdème et les exsudats. Sur un point fortement coloré, on voit une masse vraisemblablement composée d'exsudat fibrineux (Voy. la planche XXVIII).

Dans la couche des fibres nerveuses, qui a aussi des lacunes de même nature, se trouvent de nombreuses fibres variqueuses, qui sont dessinées à un plus fort grossissement dans les figures *b* et *c*. Grossissement: 20 fois.

A cette préparation correspond à peu près l'image ophtalmoscopique de la planche XXVIII *a* et *b*.

Les foyers blancs rétiniens correspondent anatomiquement en partie aux exsudats fibrineux des planches XXVI et XXVII, en partie aux fibres nerveuses variqueuses qui s'y trouvent souvent en masses épaisses, en partie aux amas de cellules migratrices et conjonctives en dégénérescence plus ou moins graisseuse. Cette dégénérescence graisseuse n'est pas visible dans le dessin; par contre, en quelques endroits, on voit la réplétion du tissu par des corpuscules lymphatiques immigrés.

*b* et *c.* Fibres nerveuses variqueuses de la figure *a*,  
à un plus fort grossissement.

Entre les épaississements en fuseau des fibres colorées en violet par l'hématoxyline, on remarque, tantôt des cellules conjonctives, tantôt des cellules lymphatiques et des leucocytes d'origine inflammatoire. Grossissement: 112 fois.

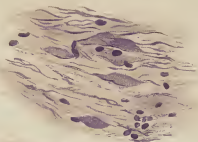
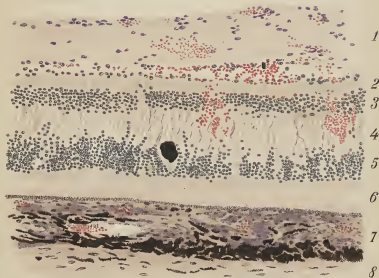
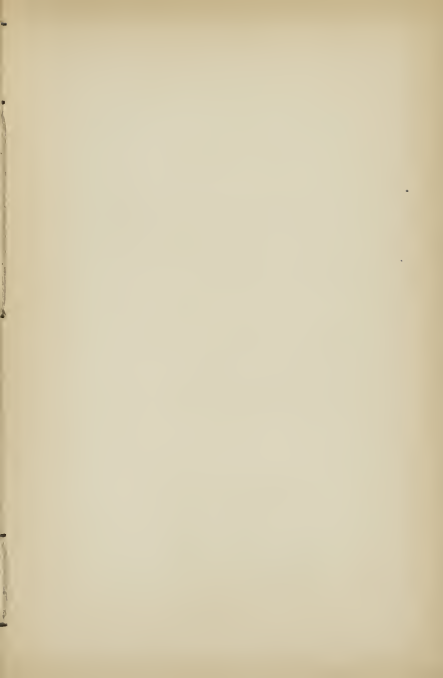
*c**b**a*

Fig. 26.

Lith. Inst. v. F. Reichhold, München





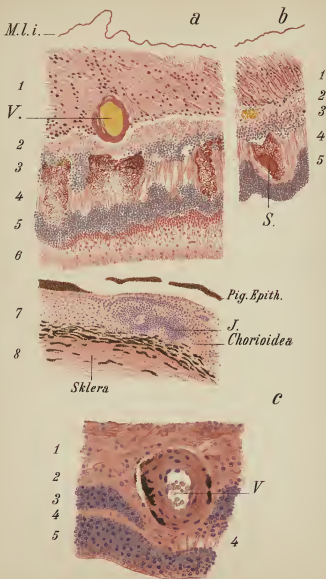


Fig. 27.



## PLANCHE XXVII.

## Lésions de la rétinite albuminurique.

*a.* Coupe à travers la rétine, la choroïde et une partie de la sclérotique : on y remarque, entre la couche des cônes et des bâtonnets, et l'épithélium pigmenté, une fente produite par la préparation, de même que la séparation de la limitante interne de la couche de fibres nerveuses est également artificielle.

*b* représente une partie voisine, dans la même préparation.

Dans la couche des fibres nerveuses et des cellules ganglionnaires, on voit une immigration de leucocytes, surtout dans la figure *b*. En outre, les interstices du tissu sont élargis par l'œdème et un exsudat amorphe. Des réseaux fibrineux exsudatifs épais se trouvent dans la couche intergranuleuse (les réseaux fibrineux sont colorés en rouge par l'éosine). Dans la figure *b*, on voit au milieu de la fibrine une masse amorphe (analogue à celle de la planche XXVI). On trouve aussi dans la couche intergranuleuse une imbibition œdémateuse du tissu (lacunes plus vastes). La couche des cônes et des bâtonnets est tombée en partie, sous forme de noyaux arrondis.

Dans la choroïde, on trouve une infiltration inflammatoire intense *J*. Alors que la coupe transversale du vaisseau *V* ne montre qu'une paroi peu épaissie, dans la figure *c* il y a un fort épaississement de la paroi vasculaire : celle-ci est même envahie par des grains de pigment.

1, couche des fibres nerveuses et des cellules ganglionnaires; 2, couche réticulaire interne; 3, couche granuleuse interne; 4, couche intergranuleuse; 5, couche granuleuse externe; 6, couche des cônes et des bâtonnets; 7, choroïde; 8, sclérotique. Grossissement de ces trois figures : 130 fois.

## PLANCHE XXVIII.

## a. Névrite et rétinite albuminuriques.

Altérations plus intenses que dans les cas précédents.

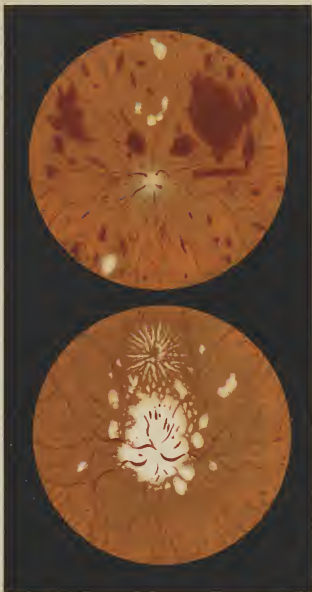
Les foyers de dégénérescence blanche sont beaucoup plus développés, de même que ceux de la figure étoilée (macula). Le siège de la papille n'est plus marqué que par l'émergence de quelques veines fortement dilatées et de quelques artères rétrécies. Le calibre des artères rétinienne se montre partout très réduit. Les hémorragies sont nombreuses, mais petites.

## b. Rétinite albuminurique.

L'élément hémorragique prédomine; peu de taches blanches. La papille témoigne d'une névrite optique (papillite). Les veines sont dilatées et tortueuses. Pas de figure étoilée périmaculaire. Le tableau rappelle celui d'une rétinite hémorragique banale (Voy. *Thrombose de la veine centrale*, planche XXXIII). Cependant ici la névrite reconnaît bien pour cause l'albuminurie du sujet. Il survient aussi dans l'albuminurie des papillites seules, parfois très accentuées et qui peuvent faire penser faussement à une tumeur cérébrale.

[Cette planche contient divers types d'hémorragies rétinienne, en *flaques*, en *flammèches* et en *pointillé*. A. T.]

En ce qui concerne le substratum *anatomique* de la figure maculaire étoilée, il faut admettre (Dimmer) que celle-ci est formée plutôt par des amas de cellules graisseuses dans la couche des fibres des bâtonnets que par la dégénérescence graisseuse des extrémités internes des fibres de soutien de la rétine, comme on le croyait autrefois. Les fibres des bâtonnets (Voy. planche XIV c) s'écartent en rayonnant à partir du milieu de la fovea; par conséquent leur mélange avec des cellules graisseuses produirait en réalité une figure étoilée. Celle-ci survient d'ailleurs non seulement dans le brightisme, mais encore dans la névrite par tumeur cérébrale et dans les hémorragies rétinienne des jeunes sujets (Voy. planche XXXV).



b

Fig 28.

a







a

Fig. 29

b

## PLANCHE XXIX.

## Rétinite albuminurique légère.

*a et b.* Les deux yeux du même malade.

La névrite, qui débute au niveau du bord supérieur et du bord inférieur de la papille, est marquée surtout du côté nasal dont les contours sont un peu flous.

Quelques rares hémorragies et quelques taches blanches dans la rétine. Pas de figure étoilée.

Cet aspect, que le médecin doit bien connaître, est beaucoup plus fréquent que celui des planches XXV et XXVIII.

La seule présence de quelques taches rouges et de quelques points blancs dans la rétine doit *toujours* engager à faire l'examen des urines du malade. Les urines pourront renfermer du sucre aussi bien que de l'albumine. La planche XXX donne le fond de l'œil chez un glycosurique.

## PLANCHE XXX.

*a et b.* Altérations du fond de l'œil dans le diabète.

Rétinite diabétique bilatérale. Aspect analogue à celui du cas précédent (albuminurie).

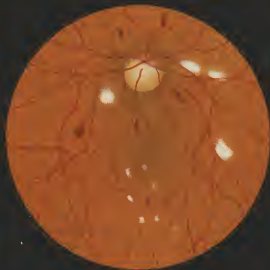
Les foyers blancs ne forment pas de figure étoilée.

Les hémorragies rétiniennes sont relativement nombreuses.

On trouve souvent dans ces cas beaucoup plus de taches blanches que dans celui-ci, et le fond de l'œil peut en être semé. Mais ces taches sont en général petites et atteignent de préférence la région du pôle postérieur. Il s'agit bien d'une dégénérescence de même nature que celle de l'albuminurie.



b



a



Fig. 30.







**Fig. 31**

## PLANCHE XXXI.

**Altérations du fond de l'œil dans l'anémie pernicieuse.**

La teinte générale du fond de l'œil est plus claire qu'à l'état normal.

La papille est blanche, par suite de l'anémie générale.

Les artères sont étroites, les veines dilatées. Hémorragies abondantes. Quelques taches hémorragiques présentent un espace blanc central, fréquent dans l'anémie pernicieuse.

Au voisinage de la papille, quelques foyers de dégénérescence blanche.

(Malade mort peu après l'exécution de la planche ci-jointe.)

La planche LXI contient la coupe microscopique d'une portion rétinienne atteinte de ces hémorragies.

## PLANCHE XXXII.

**Embolie de l'artère centrale de la rétine.**

Un trouble étendu, de couleur laiteuse, entoure la papille, dont les limites sont indistinctes, et remplit le pôle postérieur de l'œil. Sur ce fond blanchâtre se détachent les vaisseaux, qui paraissent interrompus sur divers points de leur parcours, notamment au voisinage immédiat de la papille. Dans la région maculaire, au contraire, ils apparaissent jusque dans leurs plus fines ramifications avec une grande netteté. Au centre de la fovea, apparaît une petite tache circulaire d'un rouge vif, dû, non à une hémorragie, mais à la minceur de la rétine en ce point, qui laisse transparaître la couleur propre de la choroïde.

Le contraste est d'autant plus net que la rétine environnante est plus blanche.

Les artères sont mal calibrées ; çà et là, la colonne sanguine paraît interrompue. Les veines sont normales.

A la périphérie, la rétine reprend sa transparence, et les espaces pigmentés intervasculaires de la choroïde sont de nouveau visibles.

La thrombose de l'artère centrale fournit une image analogue.

[Rappelons, à propos du tableau ophtalmoscopique, le diagnostic de l'hémorragie dans les gaines du nerf optique (Voy. troisième partie de cet Atlas, art. Hémorragie cérébrale, et les dessins de Wecker et Masselon). A. T.]

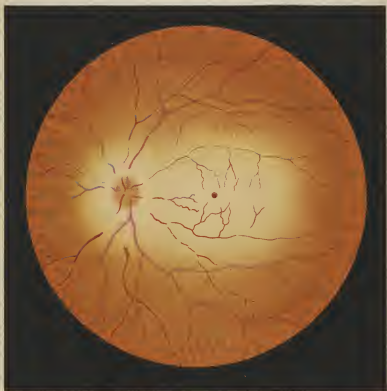
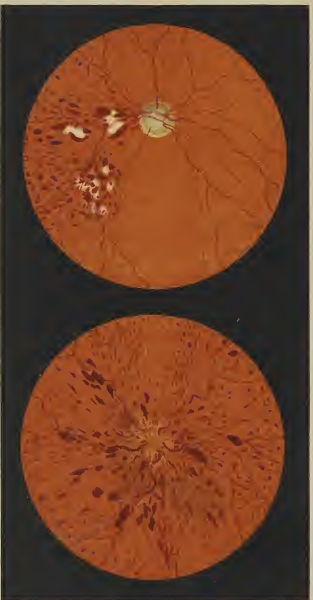


Fig 32.









a

Fig. 33.

b

## PLANCHE XXXIII.

## Rétinite hémorragique.

*a. Thrombose de la veine temporale supérieure.*

Hémorragies très nombreuses dans le domaine de la veine temporale supérieure, sous forme de taches punctiformes allongées ou arrondies, entre lesquelles existent des foyers de dégénérescence blanche. L'obstruction veineuse occupe un point très rapproché de la papille, non visible sur la figure.

*b. Thrombose de la veine centrale de la rétine.*

L'oblitération de la veine centrale a déterminé un trouble généralisé de toute la circulation de retour ; les veines sont variqueuses au niveau de la papille, les artères sont difficiles à distinguer, soit à cause des hémorragies, soit à cause d'un trouble de nature probablement œdémateuse.

Au niveau de la région maculaire, on reconnaît la direction générale des faisceaux nerveux à la distribution caractéristique, en arc de cercle, des taches hémorragiques. A leur forme, on peut apprécier à peu près le *niveau des hémorragies* ; les taches *arrondies* correspondent à des *suffusions profondes*, les taches *fusiformes* aux hémorragies plus *superficielles* siégeant entre les faisceaux nerveux.

La papille est très indistincte, fortement colorée, quelque peu œdémateuse ; hémorragies linéaires nombreuses à son niveau.

Pas de foyer de dégénérescence blanche, à cause de la date récente des accidents.

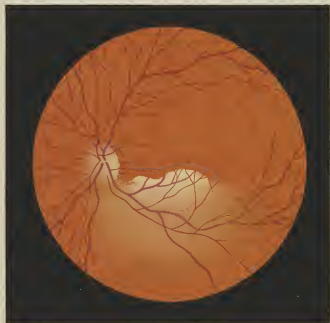
La planche XLVIII *b* et *c* montre des lésions anatomiques observées dans un cas semblable à celui de la planche XXXIII *b*.

## PLANCHE XXXIV.

**Oblitération de l'artère temporale supérieure  
de la rétine par embolie ou thrombose.**

L'existence de l'embolie ou de la thrombose n'est pas facile à mettre en évidence.

L'artériole en question paraît avoir un calibre et un contenu à peu près normaux. Dans le domaine de ces ramifications, la rétine présente un trouble diffus. Ce trouble, causé par l'obstacle à la circulation, est, comme dans le cas d'embolie de l'artère centrale, plus accentué dans le voisinage de la région de la macula; il présente une limite très nette à ce niveau.



**Fig. 34.**





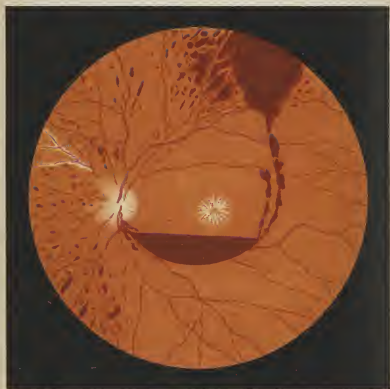


Fig. 35.



PLANCHE XXXV.

**Hémorragies récidivantes dans la rétine (et le vitré)  
chez un jeune sujet.**

Ce jeune malade présenta ultérieurement d'autres hémorragies ; le fond de l'œil devint complètement obscur. L'origine de l'affection resta indécise. Pas d'albumine dans l'urine ; la figure étoilée au niveau de la macula ne paraît donc pas pouvoir être mise sur le compte de l'albuminurie.

Une veine située du côté nasal présente des bords blanchâtres.

[Dans un cas de ce genre, nous avons vu le caillot pendu à une des *veines* papillaires. A. T.]

Hémorragies grandes et petites, très nombreuses, dans la rétine. Au-dessus du pôle postérieur, hémorragie particulièrement abondante, dont le trop-plein s'est écoulé goutte à goutte dans le voisinage de la macula, au-dessous de laquelle il a formé une collection liquide. La surface supérieure plane conserve son horizontalité dans les divers mouvements de la tête du malade ; il s'agit par conséquent d'une collection sanguine siégeant *entre la rétine et le vitré*.

## PLANCHE XXXVI.

**Altérations syphilitiques des artères de la rétine.**

A la partie inférieure de la planche, à gauche, se trouve le domaine d'un rameau artériel malade. A ce niveau, la rétine présente un trouble généralisé et des hémorragies nombreuses. L'altération des parois artérielles se présente en divers points sous la forme d'une bordure de couleur blanche. Ça et là, la colonne sanguine disparaît derrière l'épaississement opaque des parois. A droite et en bas de la planche, dans une région ne présentant pas de trouble généralisé de la rétine, de nombreuses hémorragies existent, sans que des altérations vasculaires soient démontrables en ce point-là. Ailleurs, à l'autre extrémité du même diamètre, en haut et à gauche, rameau artériel avec altération très marquée des parois, mais sans hémorragie ni trouble rétinien concomitant.

Le trouble rétinien en question se produit surtout lorsque l'artérite a amené l'oblitération totale du vaisseau et que l'irrigation collatérale est nulle.

Les hémorragies peuvent survenir même lorsque l'artérite est invisible à l'ophtalmoscope. Enfin il peut y avoir une altération blanche des parois, sans trouble rétinien ni hémorragie.

Les modifications anatomiques des vaisseaux correspondent complètement à celles que nous trouvons dans les artérites spécifiques des autres organes (cerveau, etc.). On y remarque l'épaississement des tuniques intime et adventice, d'abord par un tissu riche en cellules, puis devenant fibreux, et souvent avec une telle puissance que la lumière du vaisseau est complètement ou presque complètement obstruée.



Fig. 36.







Fig. 36 a

PLANCHE XXXVI *a*.

Névro-rétinite syphilitique avec artérite rétinienne, au quatorzième jour après le début brusque de la maladie.

Tout d'abord on ne constatait qu'une névro-rétinite avec hyperémie veineuse intense (correspondant à peu près à la planche XII *a*) et un léger trouble maculaire avec une petite tache grisâtre arrondie. La vision centrale manquait complètement, de même que dans toute la moitié nasale et la partie supéro-externe du champ visuel. Malgré un traitement rapide et énergique, elle ne revint pas et il se développa rapidement l'aspect représenté dans la planche XXXVI *a*, c'est-à-dire que dans la macula (sans albuminurie) et dans le voisinage du disque optique, il se produisit de nombreux foyers de dégénérescence blanche et l'artérite syphilitique de l'artère temporale inférieure se manifesta sous forme de petites plaques blanches. La névrite rétrocéda bientôt et fit place à l'atrophie. L'infection avait eu lieu vingt-sept ans auparavant.

L'artérite ici représentée avec de petites plaques blanches est, d'après mon expérience, tout à fait caractéristique de la lésion syphilitique des artères.

Ce cas démontre aussi que la figure étoilée de la macula ne survient pas seulement dans l'albuminurie et peut-être exprime en général une très intense lésion des vaisseaux avec gêne correspondante de la circulation rétinienne.







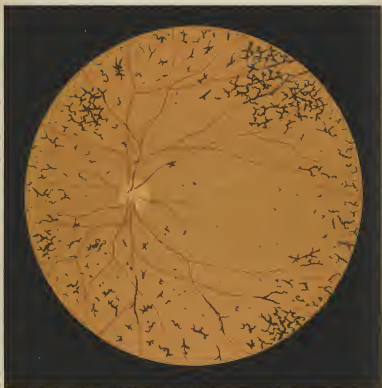


Fig 37.

## PLANCHE XXXVII.

Rétinite pigmentaire.  
Dégénérescence pigmentaire de la rétine.

La nature inflammatoire de cette lésion, toujours bilatérale, est très douteuse ; les altérations dégénératives sont au contraire très nettes ; la seconde appellation paraît donc préférable.

La dégénérescence se marque déjà par le calibre restreint des vaisseaux : cette altération est très précoce dans cette affection. Ultérieurement, les artères et les veines rétinienne iront en se rétrécissant de plus en plus. Simultanément, la papille prend un aspect de plus en plus atrophique, blanc jaunâtre, tandis que le fond de l'œil revêt une teinte pâle, grise, enfin *plombée*.

Au début de l'affection, les foyers pigmentaires caractéristiques, d'un noir profond, sont d'abord tout à fait isolés (la figure représente un stade avancé), ils augmenteront encore lentement de nombre. Les taches pigmentaires, prises isolément, sont généralement petites, déchiquetées, étoilées, analogues aux formes des corpuscules osseux. Ça et là, des figures linéaires et fourchues accompagnent un vaisseau rétinien. [Les corpuscules pigmentaires suivent les vaisseaux, « comme des insectes sur un brin d'herbe », si on nous passe l'expression. A. T.] La région de la macula et le voisinage du nerf optique restent longtemps libres de tout envahissement pigmentaire.

Pas de foyer de dégénérescence blanche. Dans quelques cas très rares, on peut voir survenir tardivement des foyers blanc jaunâtre d'atrophie choroïdienne (à la périphérie de préférence) ou encore une tache claire au niveau de la macula.

## PLANCHE XXXVIII.

Dégénérescence pigmentaire de la rétine.  
Rétinite pigmentaire.

Dégénérescence pigmentaire à un stade encore plus avancé que celui de la planche précédente, comme cela résulte de la teinte générale plombée du fond de l'œil, de l'aspect des groupements pigmentaires çà et là réunis en amas, de l'atrophie de la papille et de la grande étroitesse des vaisseaux rétiens.

Cette planche est particulièrement propre à faire comprendre les troubles de la vision correspondants, troubles qui consistent surtout dans le rétrécissement progressif du champ visuel [qui devient extrême, tout en restant en général très régulièrement concentrique, pour le blanc et pour les couleurs. A. T.].

Dans le cas représenté, le sujet avait un scotome annulaire en rapport avec la distribution du pigment pathologique qui n'a envahi ni les zones périphériques ni la zone centrale. La rétine conserve ses fonctions partout où l'affection ne se manifeste pas. Néanmoins, la pigmentation est un processus *secondaire*; le rétrécissement du champ visuel peut en effet survenir sans que la pigmentation caractéristique se produise.

[On a décrit ainsi des rétinites pigmentaires dites *sans pigment* (Leber, Poncet), dans lesquelles seuls l'aspect de la papille et le rétrécissement du champ visuel sont caractéristiques. A. T.]

Les modifications anatomiques de la période tardive sont représentées dans les planches XLV *c* et *d*, où l'atrophie totale de la rétine est beaucoup plus frappante que dans le tableau ophtalmoscopique. La teinte grisâtre du fond de l'œil dans la forme très accentuée de la maladie se comprend aisément, car la rétine, comme on le voit dans cette préparation, devient finalement une lame de tissu conjonctif et perd par suite sa transparence normale.



**Fig. 38**







Fig 39.



# PLANCHE XXXIX.

## Syphilis congénitale. — Lésions du fond de l'œil.

Cette planche et les deux suivantes représentent diverses formes de la même affection, essentiellement variable dans ses manifestations comme toutes les affections spécifiques, même congénitales. Il n'est pas encore nettement établi si son siège primitif est la rétine (épithélium pigmentaire) ou la choroïde (Haab). Si l'affection se trouve classée ici parmi les affections rétinienne, c'est qu'il semble que la plupart des taches pigmentaires siègent dans la rétine, et que, dans un certain nombre de cas, la maladie puisse être rapprochée de la rétinite (dégénérescence) pigmentaire que nous venons d'examiner.

Dans la planche XXXIX, à la périphérie et à gauche, le fond de l'œil présente une couleur plombée; à ce même niveau, on note des taches pigmentaires relativement grandes, d'un noir profond, arrondies ou anguleuses.

Tout le reste du champ présente une série de très petites taches pigmentaires sur un fond sombre tacheté orange. Les vaisseaux sont relativement étroits et la papille décolorée.

On a choisi de préférence un cas remarquable par l'extension, à tout le fond de l'œil, du semis pigmentaire; le plus fréquemment, il se trouve limité à la périphérie et est à la fois moins distinct et moins étendu; lorsqu'il est nettement accusé, il témoigne, en tous cas, de la syphilis héréditaire.

## PLANCHE XL.

**Altérations du fond de l'œil dans la syphilis congénitale.**

Cette forme, un peu moins grave que celle de la planche précédente, montre les altérations limitées à l'extrême périphérie.

Ici encore, les dépôts pigmentaires paraissent siéger essentiellement dans la rétine et doivent avoir pour origine l'épithélium pigmentaire. Il n'est pas possible de savoir si les taches d'un jaune clair, arrondies ou allongées, siègent dans la choroïde ou l'épithélium pigmentaire.

Cette forme et la suivante s'observent souvent après la rétrocession des symptômes de la kératite interstitielle diffuse. Lorsque la cornée est suffisamment éclaircie, on aperçoit, tantôt en un point limité, tantôt circulairement à la périphérie, des deux côtés, les dépôts caractéristiques.

Le malade de la planche XL avait subi antérieurement une attaque de kératite interstitielle.

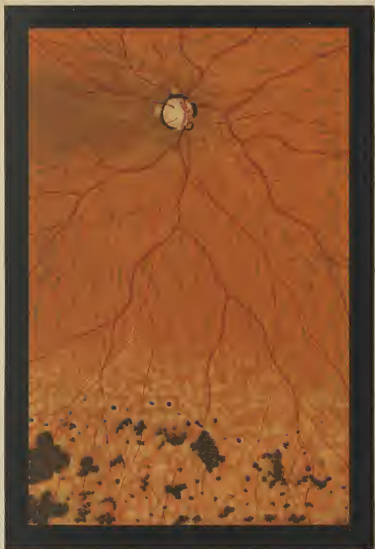
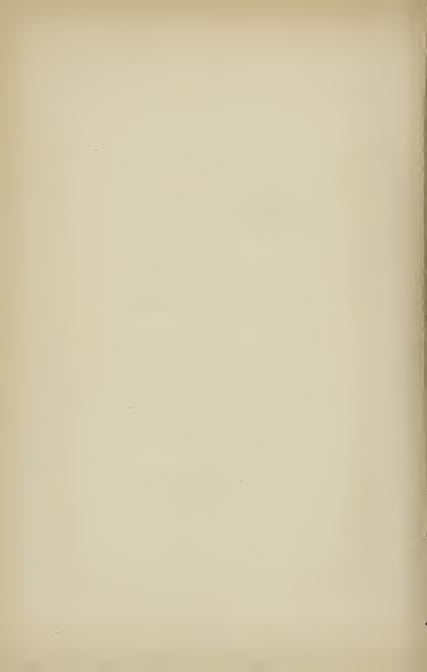


Fig. 40.







**Fig. 41.**

## PLANCHE XLI.

**Altérations du fond de l'œil dans la syphilis congénitale.**

Tandis que dans certains cas, comme dans la planche précédente, on voit surtout des dépôts pigmentaires de couleur sombre, dans d'autres, il existe presque uniquement des taches blanches, arrondies, isolées ou fusionnées entre elles. — Le plus grand nombre de ces taches siège sans aucun doute dans la choroïde ; ce qui le prouve, c'est l'existence dans la figure ci-jointe d'une tache de forme ovulaire traversée par un vaisseau de la choroïde, autour duquel la membrane est complètement privée de pigment et laisse transparaître la sclérotique.

En tous cas, au niveau des plaques blanches, le pigment rétinien a lui-même complètement disparu ; sur leurs bords, on observe un amas de pigment qui les festonne d'une teinte sombre. — Le malade avait été atteint, comme le précédent, d'une kératite parenchymateuse. — Le plus souvent, on observe des formes intermédiaires entre la planche XL et la planche XLI : les foyers noirs et les taches blanches existent simultanément et mélangent leurs contours ; le semis de petites taches noires et de taches orangées représenté par la planche XXXIX peut également coexister au fond d'un même œil.

## PLANCHE XLII.

**Pigmentation secondaire de la rétine  
dans la choréïdite disséminée.**

Dans la partie centrale, l'aspect rappelle celui de la dégénérescence pigmentaire (planches XXXVII et XXXVIII). La papille est pâle, les vaisseaux sont un peu rétrécis ; le fond, plus clair qu'à l'état normal, a une teinte tirant sur le gris jaunâtre. Les taches de pigment rappellent absolument celles de la dégénérescence pigmentaire.

A cet état s'ajoute, au niveau de la périphérie, l'existence de grosses taches blanches à contours arrondis très nets.

Par suite de la disparition, non seulement du pigment rétinien, mais encore du pigment de la choréïde, la sclérotique transparaît. La plupart des taches sont traversées par des vaisseaux choréïdiens qui se présentent sous la forme de minces rubans rouges. Un certain nombre de taches sont privées de vaisseaux. L'une d'elles possède à son centre un amas pigmentaire.

La forme de *chorio-rétinite* représentée ici à un stade avancé se complique souvent de troubles du vitré et est ordinairement d'origine syphilitique.

La pigmentation secondaire de la rétine se produit également dans d'autres formes graves de choréïdite, comme nous le verrons dans les planches suivantes.



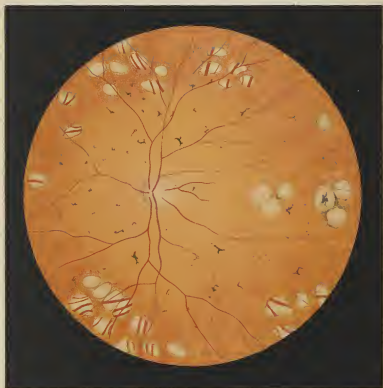
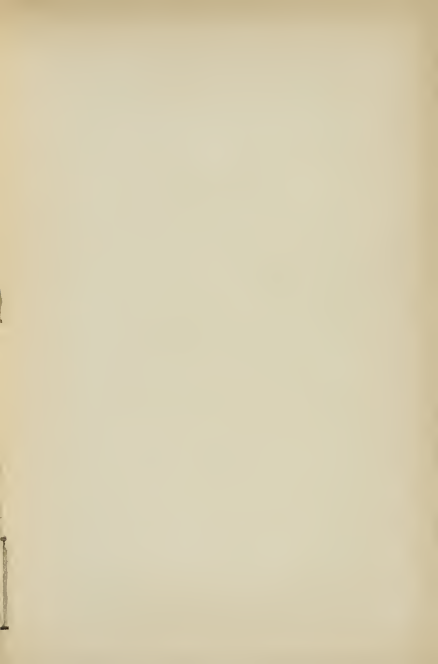


Fig. 42.







2

Fig. 43.

## PLANCHE XLIII.

**Altérations de la macula dans la myopie forte.**

Cette planche et la suivante représentent des lésions généralement décrites comme choroïdites postérieures. — L'affection siège néanmoins essentiellement dans les couches profondes de la rétine et dans l'épithélium pigmentaire. Dans la plupart des cas surviennent secondairement des lésions plus ou moins marquées de la choroïde. A l'appui de cette manière de voir, plaide, entre autres, ce fait qu'il n'existe de lésion appréciable de la région de la macula, dans la myopie forte, que lorsqu'il y a des troubles notables de la vision, tandis que, dans la choroïdite disséminée, la choroïde peut offrir des altérations graves au même niveau sans que la rétine présente aucun trouble fonctionnel. C'est pourquoi on ne peut pas dire non plus que les altérations myopiques n'ont jamais pour siège initial et principal la choroïde.

Les altérations de la macula sont de la plus haute importance; ce sont elles qui privent de la vue nombre d'yeux myopes bons jusqu'à leur apparition. — Elles se présentent sous les aspects les plus variés. Les planches XLIII *a* et *b* et XLIV *a* montrent des troubles relativement récents. La planche XLIII *a* et *b* montre des staphylomes myopiques typiques entourant la papille. En *a*, la région de la macula présente des marbrures et de fines mouchetures par lesquelles l'affection débute. Les taches de pigment noir iront plus tard en s'accusant. On constate enfin une petite hémorragie. En *b*, les marbrures et les dépôts pigmentaires sont plus marqués.

Le fond de l'œil est faiblement pigmenté dans son ensemble comme chez les myopes en général. Les vaisseaux choroïdiens se dessinent en traînées claires sur le fond rouge.

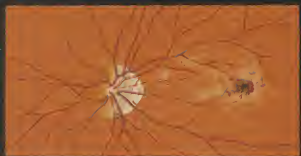
## PLANCHE XLIV.

**Altérations de la macula dans la myopie forte.**

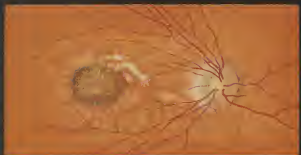
*a.* On observe, au niveau de la portion nasale de la papille, cette rougeur et cette légère tuméfaction caractéristiques des yeux myopes surmenés; ce n'est guère qu'une hyperémie fonctionnelle, bien que ce symptôme soit souvent considéré comme de nature inflammatoire. La papille est en outre refoulée obliquement et entourée au côté temporal d'un staphylome myopique en forme de ménisque ou de cône [et par suite présente une forme ovale comme une roue que l'on voit par côté. A. T.] Le fond de l'œil est peu pigmenté. La région de la macula présente des taches jaunâtres et des mouchetures pigmentaires irrégulières: tout à fait au centre de la macula, gros dépôt pigmentaire entouré de petites hémorragies.

*b.* Altérations plus anciennes de la macula, comme le prouvent l'abondance du pigment et la présence de taches blanches dues à la dégénérescence de la choroïde qui laisse transparaître la sclérotique; quelques taches blanches vont rejoindre le croissant temporal.

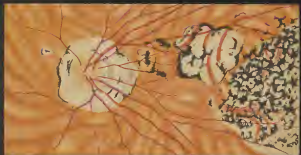
*c.* Altération très ancienne de la macula. Il n'est pas douteux qu'ici la choroïde ne soit gravement atteinte. Staphylome myopique circulaire autour de la papille. Plaque d'atrophie choroïdienne, au niveau de la macula, à bords festonnés et pigmentés; à son niveau, deux vaisseaux choroïdiens et des dépôts irréguliers de pigment. Plus périphériquement, vaste étendue atrophiée et pigmentée s'étendant jusqu'à l'équateur de l'œil.



a



b



c

**Fig. 44.**

*Embryology of the Human Skull*









Fig. 43.

## PLANCHE XLV

**a. Pigmentation secondaire de la rétine à la suite du séjour dans l'œil d'un fragment de capsule pendant vingt ans. (On ne voit pas le fragment dans le dessin.)**

Segment postérieur de l'œil vu de face. Au milieu, on voit le nerf optique d'où s'échappent les vaisseaux rétiens. Dans la partie gauche de la figure, la rétine est décollée (soit déjà pendant la vie, soit à la suite de la préparation, ce qu'on ne peut établir avec certitude). Sur la partie décollée, on voit mieux que dans le reste la pigmentation, tout à fait semblable à celle de la rétinite pigmentaire (Voy. les planches XXXVII et XXXVIII). Cette préparation montre les lésions rétinienues plus avancées que dans le tableau ophtalmoscopique (planche LXVIII), où l'on voit aussi les lésions entraînées dans l'œil par un fragment de capsule. (La malade, revue de nouveau récemment, a d'ailleurs maintenant une pigmentation rétinienne beaucoup plus forte qu'à l'époque du dessin.)

**b. Coupe sagittale d'un œil atteint d'un ancien décollement total de la rétine « en entonnoir ».**

La rétine a la forme d'un cordage, plus large en avant et contenant encore un peu de corps vitré dégénéré; elle entoure à ce niveau le cristallin. Entre la rétine et la choroïde se trouve un exsudat amorphe.

**c. Dégénérescence (rétinite) pigmentaire de la rétine.**

Comme il s'agit ici d'un stade très avancé de la maladie, la rétine a perdu complètement sa structure normale: elle est transformée en une membrane conjonctive riche en noyaux et traversée par du pigment. Les cônes et les bâtonnets sont complètement absents. La choroïde est normale. Grossissement: 30 fois.

**d. Même préparation à un plus fort grossissement.**

On voit le pigment longeant par places les vaisseaux, état correspondant à celui que nous voyons à l'ophtalmoscope. pp, pigment dans la rétine. Gr.: 78 fois.

## PLANCHE XLVI.

## Altérations séniles de la macula.

Ici, comme dans les cas précédents, les altérations portent principalement sur l'épithélium pigmentaire et même les éléments nobles de la rétine : les troubles fonctionnels correspondant à ces lésions matérielles sont souvent insignifiants. Dans certains cas, l'affection peut atteindre secondairement la choroïde sous-jacente (fig. 3 : *a*, état de la macula trois mois après le début des troubles de la vision ; *b*, état de la macula six mois après). Généralement les deux yeux sont atteints simultanément ; les altérations matérielles, souvent peu marquées, consistent en une teinte plus claire ou plus sombre, en taches jaunes ou rouges ou en hypertrophie légère du pigment ; le centre de la macula est toujours le plus gravement atteint.

La planche XLVI fournit quelques types qui sont loin de donner une idée de toutes les variétés de cette maladie. Dans tous les cas représentés, le reste du fond de l'œil étant normal, la papille présente une teinte sénile grisâtre et il existe à la périphérie de la rétine une pigmentation sénile consistant en petits points noirs irrégulièrement groupés. — Les petites productions au niveau de la lame vitrée de la choroïde représentées planche LXVI sont aussi une altération sénile, mais n'ont aucun rapport avec celles que nous examinons et doivent en être soigneusement séparées (fig. 4, *a* et *b*, les macula d'un homme de soixante-dix ans ; fig. 4, *a* et *b*, les macula d'une malade de soixante-quatorze ans).

a b



1

2

3

4

a

b

a

b

Fig. 46.



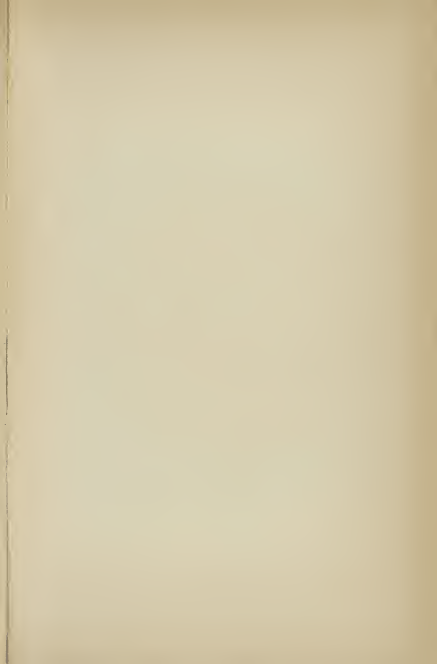




Fig 47 a



## PLANCHE XLVII a.

**Perforation de la tache jaune à la suite d'une contusion du globe (1).**

Un bâton a été lancé il y a dix ans sur l'œil gauche du sujet, homme âgé de cinquante-deux ans (2). Depuis il n'a plus bien vu avec cet œil qui, au moment de mon examen et de mon esquisse du fond de l'œil (1891), comptait à peine les doigts à une distance de 1 m. 50. Au milieu de la macula, on voit un orifice arrondi, nettement limité, de la grandeur de la moitié de la papille. Ses environs sont un peu troubles, finement tachetés et un peu striés par places, enfin occupés par quelques taches et points brillants isolés. On en trouve aussi quelques-uns dans le territoire même de la perte de substance rétinienne caractérisée par sa coloration rouge et qui, à l'image droite, laisse voir assez difficilement un fond presque uniformément rouge et un pointillé peu marqué, représentant la mosaïque de l'épithélium pigmenté. Le reste du fond de l'œil est normal.

J'ai souvent observé des pertes de substance semblables après de violentes contusions de l'œil par des coups de poing ou de bâton, des explosions, des coups de flèche, de pierre, etc.

L'orifice peut présenter une forme ovale au lieu de la forme arrondie habituelle et par suite de l'étirement par retrait de la rétine dans le voisinage de la macula.

Cette perte de substance paraît pouvoir aussi se produire spontanément sans traumatisme, dans l'âge avancé, peut-être sous l'influence de la sclérose vasculaire. Dans un cas semblable je l'ai même vue des deux côtés chez une femme de soixante-quatre ans, atteinte d'artériosclérose et d'albuminurie légère.

(1) Voy. Haab, *Les perforations traumatiques de la macula* (*Zeitschr. f. Augenheilk.*), 1900, p. 113.

(2) Deuxième cas de la publication précédente.





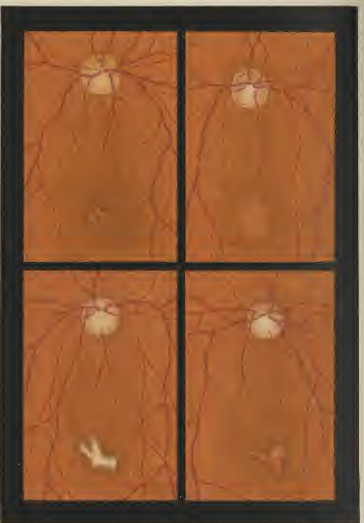


Fig 47.

## PLANCHE XLVII.

## Altérations maculaires consécutives à une contusion de l'œil.

Fig. 1. Violent traumatisme contondant sur l'œil : chute sur l'œil.

Fig. 2 et 3. Coup de poing.

Fig. 4. Coup de marteau, lésion datant de vingt ans.

Des éclats de cartouche, des coups de feu à blanc, etc., déterminent des lésions analogues. — Le plus fréquemment, l'altération de la macula est à peine sensible à l'ophthalmoscope, alors qu'existent déjà des troubles fonctionnels très importants. Les mouchetures et les altérations de couleur sont souvent très peu marquées, surtout au début ; généralement elles s'accroissent et l'on voit alors distinctement des taches blanches (fig. 4). Parfois il n'existe, comme dans les altérations myopiques ou séniles de la macula, qu'un peu de pigment finement et irrégulièrement distribué dans la zone de la fovea.

Tandis que le trouble décrit par Berlin (planches XLIX et L) disparaît rapidement, il se forme ici une tache persistante. Il ne faut jamais accuser de simulation un individu traumatisé, avant d'avoir pratiqué un examen soigneux de la macula de l'œil lésé (dilatation de la pupille, etc.). L'altération n'apparaît souvent nette qu'au bout de quelques semaines.

## PLANCHE XLVIII.

**a. Coupe à travers la macula et son voisinage dans une affection maculaire à la suite d'une tumeur orbitaire.**

Le globe énucléé est celui dessiné dans la planche LII *a*. Dans cette dernière planche, la tache jaune rougeâtre à bords légèrement pigmentés correspond sur la coupe à des lésions de l'épithélium pigmenté dans la région de la fovea, où par places le pigment épithélial ou même l'épithélium tout entier font défaut. De même manquent aussi sur un grand espace les cônes et les noyaux correspondants. Il y a de grandes modifications dans les couches des fibres nerveuses et des cellules ganglionnaires. Dans cette dernière, on est frappé de suite de la diminution du nombre des cellules et de la formation d'interstices (Voy. la planche XIV *c*, représentant la macula normale, avec le même grossissement). La choroïde n'est pas essentiellement modifiée. Grossissement: 30 fois.

**b et c. Coupe transversale de la rétine atteinte de thrombose de la veine centrale (Voy. planche XXXIII *b*).**

Dans la coupe *b*, nous nous trouvons dans le voisinage de la papille; la coupe *c* porte un peu plus loin. En *b*, on voit une grosse veine rétinienne gorgée de sang (*Rét. V.*); dans la figure *c*, nous voyons des vaisseaux plus fins, mais tous gorgés aussi de sang à cause de la stase.

Nous trouvons beaucoup d'hémorragies, grandes et petites, éparpillées dans toute la coupe. En *c*, il y a de nombreux interstices dus à l'œdème.

1, couche des fibres nerveuses et des cellules ganglionnaires; 3, couche granuleuse interne; 4, couche intergranuleuse; 5, couche granuleuse externe; 6, couche des cônes et des bâtonnets. Grossissement de *a* et *b*: 90 fois.

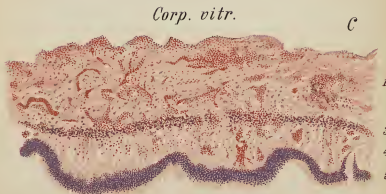
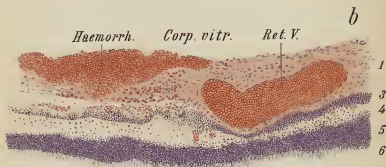


Fig. 48.









**Fig 49.**

## PLANCHE XLIX.

**Trouble de la rétine consécutif à un traumatisme oculaire. — Commotion de la rétine. (Image droite réduite.)**

Le trouble rétinien consécutif à une contusion du globe oculaire a été décrit et étudié pour la première fois par Berlin.

L'altération n'est que passagère et ne s'observe bien que peu de temps après le traumatisme. Elle survient surtout après les coups de bâton, de pierre, de boule de neige, etc.

Généralement, on observe un trouble rétinien d'un blanc laiteux siégeant en deux points tout à fait séparés et se montrant tout d'abord au niveau du point touché par l'objet contondant; plus tard, apparaît un second point au niveau de la macula. — Le premier est ordinairement le plus marqué, le plus étendu, celui qui dure le plus longtemps. Le trouble de la macula est moins marqué et disparaît plus rapidement. L'aspect de la macula peut redevenir complètement normal, de même que l'acuité visuelle.

Le trouble rétinien de la périphérie ne cache généralement pas le trajet des vaisseaux. La nature de ce trouble n'est pas encore complètement élucidée. — La figure ci-jointe a été prise sur un œil traumatisé quelques heures auparavant par une boule de neige.

## PLANCHE L.

**Trouble rétinien d'origine traumatique.  
Commotion de la rétine.**

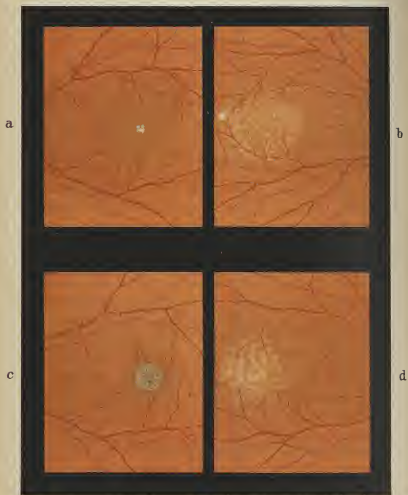
Lésion beaucoup plus grave que dans le cas précédent et déterminée par le choc d'un volumineux morceau d'acier. — Trouble très marqué de la rétine avec petites hémorragies dans le domaine du trouble périphérique (partie supérieure correspondant au segment inférieur de la rétine). — Trouble étendu semi-circulaire de la macula. — Toutes ces manifestations disparaurent au bout de peu de jours, en commençant par le trouble de la macula.

Il est facile de distinguer le simple trouble dû à la commotion, d'un décollement rétinien. Le décollement rétinien récent ne présente jamais cette teinte opaque d'un blanc laiteux ; il est toujours beaucoup plus transparent ; en outre, les vaisseaux présentent un coude brusque au niveau de la périphérie du décollement et la différence de hauteur se traduit par un déplacement parallaxique considérable. On n'observe pas non plus ici les plis du décollement.









**Fig. 51.**



## PLANCHE LI.

## Altération de la macula consécutive à la présence d'un corps étranger dans le corps vitré.

La macula possède une sensibilité telle qu'il suffit de la présence d'un corps étranger aseptique dans le vitré pour déterminer une altération de la rétine à son niveau, et à son niveau seulement, au bout d'un temps souvent très court.

La planche LI présente plusieurs exemples de faits semblables :

*a.* Aspect marbré de la macula, cinq jours après la pénétration dans le corps vitré d'un éclat de cuivre provenant d'une cartouche. Après suppression du corps étranger, les taches disparurent complètement, au point qu'au bout de deux mois et demi il n'en restait plus trace et que la vision était tout à fait normale.

*b.* Aspect tacheté de jaune de la macula d'un œil renfermant depuis un an, dans le segment antérieur, une particule de cuivre (fragment de capsule).

La planche donne l'état de l'œil dans un stade ultérieur (pas d'intervention); l'altération n'a fait qu'augmenter; cependant le malade, onze ans après, possède une acuité visuelle, exceptionnelle, de  $\frac{1}{3}$ .

*c.* Aspect de la macula, après la pénétration d'un volumineux fragment d'acier dans la rétine (celui représenté figure *a*), fragment ramené au moyen d'un aimant puissant à la partie antérieure et facilement extrait par là.

Au niveau de la macula, se manifestèrent, d'abord un piqueté jaunâtre, puis la tache grise reproduite par la planche, trois mois après l'accident. Acuité visuelle de  $\frac{1}{10}$ .

*d.* Aspect de la macula, huit jours après la pénétration d'une particule d'acier dans le vitré, ultérieurement extraite au moyen d'un aimant faible. Acuité visuelle de  $\frac{1}{7}$ .

## PLANCHE LII.

**Altération de la macula consécutive à une compression du globe d'origine orbitaire.**

*a.* Angiome de l'orbite à croissance très lente ayant déterminé à la longue une protrusion considérable du globe.

La papille est rouge et tuméfiée; la circulation de retour est gênée: les veines sont fortement dilatées. Au niveau de la macula se trouve une grande tache orangée entourée d'un cercle sombre.

*b.* Aspect du fond de l'œil gauche d'un individu ayant reçu six jours auparavant au niveau de la tempe droite une balle de revolver. — Œil droit détruit. — Le projectile, après avoir pénétré dans l'orbite gauche, a déterminé des lésions secondaires de l'œil. — Les lésions sont surtout accusées au niveau de la macula; on y constate, d'une part, une hémorragie, et, d'autre part, des taches claires à tendance envahissante accompagnées de mouchetures pigmentaires.

Au-dessous du nerf optique (au-dessus dans la planche), on note la présence d'un foyer de couleur claire et de deux taches hémorragiques. Dans le voisinage de la papille, existait, lors des premiers examens, une petite hémorragie déjà résorbée au moment où le dessin a été pris.



a

Fig. 52

b







Fig. 53 C

## PLANCHE LIII c.

**Bulle d'air dans la partie supérieure du corps vitré.**

L'entrée d'un fragment de fer (image droite réduite), qui peu avant l'exécution du dessin, pendant la manipulation et le travail du fer, s'était fixé dans le bas de la rétine, entraîna une bulle d'air qui disparut toutefois quelques heures après.

Cette disparition rapide est la règle, en sorte qu'il faut rechercher ces bulles d'air assez vite après l'accident. On observe quelquefois plusieurs bulles d'air dans le corps vitré, après pénétration d'un corps étranger. La présence de l'air dans le corps vitré est donc importante pour le diagnostic d'un corps étranger intra-oculaire.

Cependant il peut arriver, quoique plus rarement, que la simple perforation de l'œil par un gros corps étranger qui toutefois ne reste pas dans le globe, entraîne de l'air dans le corps vitré; par suite la présence des bulles d'air est un signe, non absolu, mais de très grande probabilité, pour la présence d'un corps étranger dans l'œil.

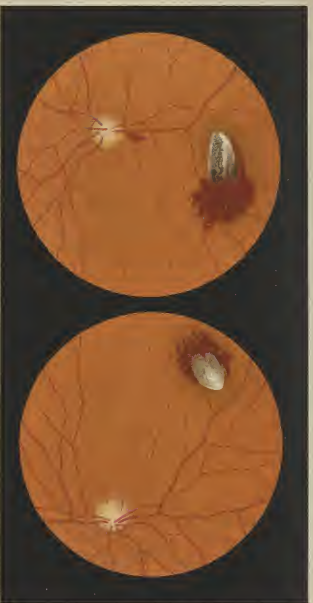
Les bulles d'air dans le corps vitré rappellent par leur aspect celles des préparations histologiques.

L'éclat de fer fut ici retiré avec mon aimant géant, la guérison fut rapide, avec conservation de l'acuité normale.









a

Fig. 53.

b

## PLANCHE LIII.

## Blessure récente de la rétine par un éclat d'acier.

*a.* Éclat d'acier, vingt heures après la pénétration près du bord de la cornée, à travers la sclérotique; le corps étranger resta implanté dans la rétine et était immobile pendant les mouvements de l'œil. Lésions très nettes siégeant sur son ancien emplacement. L'extraction fut pratiquée, aussitôt après l'exécution du dessin, au moyen d'un très fort aimant.

Bien que l'éclat n'eût pas lésé directement la macula, il se produisit à ce niveau les lésions précédemment décrites (Voy. planche LI).

*b.* Cas analogue. Figure prise deux heures après la pénétration d'un fragment d'acier fondu à travers la cornée, l'iris et le cristallin. — Le fragment est resté fiché dans la rétine (1), entouré et partiellement recouvert de sang.

[Nous observons en ce moment un cas qui donne une image aussi nette et presque *identique*, un mois après l'accident (corps étranger d'acier détaché d'un ciseau de menuisier frappant sur un clou). Le Dr Parent a bien voulu examiner aussi notre malade. A. T.]

A l'ophtalmoscope, on distinguait très nettement la teinte grisâtre et l'éclat métallique que l'on s'est efforcé de rendre dans la figure. Les taches blanches proviennent de jeux de lumière à la surface des corps étrangers et non d'exsudats comme dans les deux cas suivants. Le corps étranger *a*, mesuré après l'extraction, avait 4 millimètres de long sur 1 millimètre et demi d'épaisseur, et présentait nettement l'arête longitudinale visible à l'ophtalmoscope. Le corps étranger *b* possédait des dimensions analogues (un peu plus courtes) et pesait 0<sup>sr</sup>,016.

(1) Pour de plus amples détails sur les cas en question, voy. Hürzeler, *Beiträg. zur Augenheilk.*, 1893. Cas VI, fig. *a.*; cas VII, fig. *b.*

## PLANCHE LIV.

**Blessure plus ancienne de la rétine par un éclat d'acier.**

Tandis que dans les deux cas de la planche précédente le séjour du corps étranger ne fut que de courte durée, ici les particules métalliques non extraites déterminèrent les troubles qui furent dessinés, en *a* au bout de deux mois, en *b* au bout de six semaines.

*a.* L'aspect est assez différent de celui de la planche LIII. Les corps étrangers sont recouverts d'un exsudat blanchâtre à travers lequel on distingue encore, en *a*, deux saillies noires métalliques : on constate en outre des troubles autour de l'exsudat : il s'est produit une zone circulaire de destruction de l'épithélium pigmentaire laissant voir quelques vaisseaux choroïdiens. Au même niveau, pigmentation irrégulière.

Dans le voisinage, on note trois petits foyers de choroïdite, de teinte claire, à limites indécises, et mouchetés de fins dépôts pigmentaires.

*b.* Il n'existe pas encore, à la périphérie du corps étranger, de modifications semblables, bien que l'accident remonte à six semaines (1).

(1) Pour de plus amples détails sur ce cas, voy. Hürzeler, *loc. cit.*, obs. IV.

*b*

Fig. 54.

*a*









**Fig. 55 C**



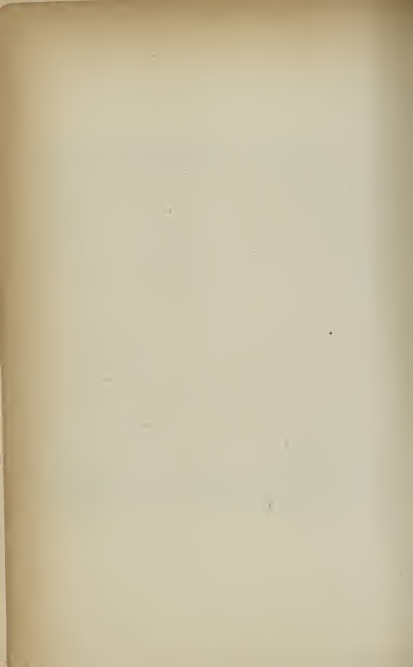
## PLANCHE LV c.

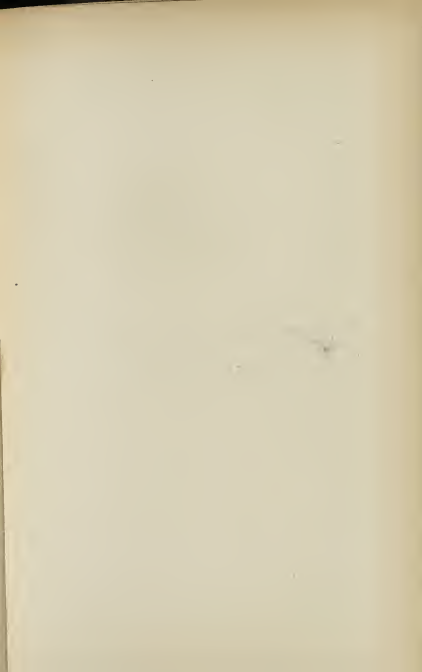
**Décollement rétinien dans la région temporale.**

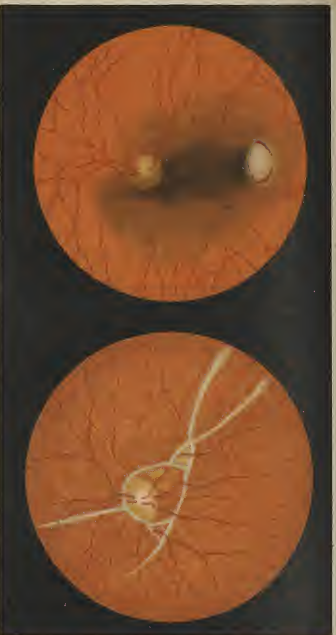
Quoique datant d'environ trois mois, ce décollement doit être encore considéré comme récent, car un trouble intense et la formation d'un large pli ne sont point encore survenus. On ne voit plus dans son domaine (et c'est un signe important dans l'image du décollement rétinien) le dessin de la choroïde. Elle est voilée par le léger trouble rétinien et l'épanchement sous-rétinien.

Dans les points où la rétine est la plus épaisse, c'est-à-dire dans la zone qui borde la macula, le trouble est plus manifeste, en sorte que la fosse centrale, partie la plus mince, apparaît plus rouge par contraste : d'autre part la choroïde rouge apparaît plus fortement et plus largement que dans les autres troubles maculaires, parce que la rétine est amincie dans le domaine de la fovea, par l'atrophie de ses éléments. On peut observer de temps à autre qu'après une certaine durée du décollement il se produit une perforation juste au milieu de la fovea.

Ce décollement, qui occupe le quadrant temporal du fond de l'œil, est plat, c'est-à-dire que l'éloignement de la rétine décollée est très faible. Il comporte dans la région de la macula une hypermétropie de + 4 dioptries, et plus périphériquement de + 7 à 8 dioptries, avec emmétropie au niveau de la papille. La vision permet de compter les doigts à 3 mètres.







a

Fig. 55.

b

## PLANCHE LV.

*a. Empreinte d'un corps étranger au fond de l'œil.*

(Image droite.) On observe parfois, lors de la pénétration de corps étrangers animés d'une grande vitesse (fragments de capsules, éclats d'instruments aratoires, de haches, etc.) que les fragments métalliques traversent le globe et reviennent, après avoir frappé le fond de l'œil, dans le segment antérieur. En général, dans ces circonstances, le corps du délit git, invisible, à la partie inférieure du corps ciliaire. Pour pouvoir affirmer la présence d'un corps étranger dans l'œil, il est de la plus haute importance de déceler l'empreinte qu'a déterminée le choc du corps au fond de l'œil. On ne saurait donc trop recommander cette recherche; la trace laissée se présente généralement sous la forme d'une tache claire témoignant de la destruction de la rétine et de la choroïde et de la mise à nu de la sclérotique; les bords de la blessure présentent des traces d'hémorragie. Au-dessous du même point, on constate les signes d'une hémorragie plus ou moins abondante à l'intérieur du vitré et qui forme un nuage sombre qui parfois tend à se collecter à la partie inférieure. Dans le cas représenté ici, il s'agit d'un éclat provenant d'une hache d'acier.

*b. Bandes cicatricielles post-traumatiques.*

(*Rétinite proliférante.*)

Après un violent traumatisme oculaire, ayant déterminé la rupture de la sclérotique près du côté nasal de la cornée, l'issue du cristallin et une forte hémorragie dans le vitré, on observa, après résorption du sang épanché dans l'intérieur de l'œil, l'image ci-jointe. Tout autour de la papille, étroit anneau grisâtre recouvrant les vaisseaux (l'image ophtalmoscopique est en ceci en partie inexacte), et se prolongeant en trainées étroites qui se perdent à la périphérie. Pas de décollement rétinien. L'examen histologique de l'œil démontra que les stries blanches étaient le résultat d'une prolifération de tissu au niveau des couches antérieures de la rétine (1).

(1) Pour plus de détails sur ce cas, voy. Banholzer, *Arch. für Augenheilk.*, t. XXV, p. 186.

## PLANCHE LVI.

**Tractus cicatriciels et décollement rétinien consécutifs à une blessure de l'œil par instrument piquant.**

Etat quatre ans après un traumatisme (perforation scléro-cornéenne par pointe aiguë d'un objet en fer-blanc. — Aujourd'hui, cicatrice invisible). Diminution très sensible de la vision. Au niveau du fond de l'œil, on constate en haut et en dehors, entre le bord cornéen et l'équateur, un exsudat grisâtre de forme sphérique s'étendant assez loin dans l'intérieur du vitré et correspondant au point lésé lors du traumatisme (situé à gauche et en bas sur la planche). — Au-dessous de cet exsudat, la rétine présente un décollement qui se prolonge en haut ; à ce niveau, la rétine offre une teinte claire et possède des plis caractéristiques ; les vaisseaux dilatés, de couleur sombre, ont un trajet irrégulier. Entre ce décollement et la papille, se trouvent des stries blanches caractéristiques anastomosées, possédant une direction générale parallèle. A ce niveau, la rétine ne présente pas de décollement. On peut se demander s'il s'agit ici de productions analogues à celles représentées dans la figure LV *b*. Leur aspect resta la même pendant plusieurs semaines.

Au niveau de la macula, pigmentation anormale.

Il est probable qu'ultérieurement le décollement se sera progressivement étendu.



Fig. 56.









**Fig. 57.**

## PLANCHE LVII.

**Décollement rétinien à l'œil droit, en haut et en dedans et en bas et en dedans. (Image renversée.)**

En haut et en dedans, on y remarque une petite *dechirure* à travers laquelle la choroïde apparaît rouge. Du côté nasal, il y a une bande de rétine encore non décollée. Au-dessus et au-dessous de cette bande, le décollement est déjà très accentué. (Il devint plus tard encore plus étendu, malgré tout traitement.)

Le décollement existe ici depuis quatre mois environ et survint assez brusquement. Le malade avait été opéré aux deux yeux de cataracte zonulaire ou congénitale, il y a trente-cinq ans (à gauche avec occlusion pupillaire), et voyait depuis convenablement avec l'œil droit. Un fin tractus antérieur du corps vitré, transparent dans ses autres parties, fait présumer qu'il y a eu, au moment de l'opération, une lésion ou une issue du corps vitré.

Ce cas est ainsi un exemple majeur du *grand danger* des lésions traumatiques ou opératoires du corps vitré, d'autant que le décollement qui peut en être la suite ne survient quelquefois que fort tard, ici seulement trente-cinq ans après.

[La mensuration *exacte et répétée* du champ visuel est d'une nécessité absolue pour le diagnostic de l'*étendue* de tout décollement primitif et de ses modifications *spontanées, thérapeutiques et opératoires*. A. T.]

## PLANCHE LVIII.

**Décollement avec tractus cicatriciels  
[et déchirure] de la rétine.**

Il n'est pas rare d'observer dans les cas de décollement rétinien, au niveau du décollement lui-même, une fissure ou un orifice de forme et de dimension variables dont l'origine et l'interprétation restent indécises. Dans la figure ci-jointe, on peut supposer par exemple que l'orifice quadrangulaire est le résultat d'une traction, ainsi que semble l'indiquer la portion du décollement en forme de baguette, qui descend de l'équateur et vient s'arrondir au niveau de l'orifice. (D'après Leber, le corps vitré, en se ratatinant, ne décollerait pas seulement la rétine, mais la détruirait aussi par places, de façon à créer des orifices.) Quoi qu'il en soit, on distingue ici, à travers la perte de substance, le rouge de la chorôïde avec son dessin vasculaire analogue à celui qui transparaît sous les portions non décollées de la rétine.

A gauche, on constate les progrès du décollement : la rétine est encore partiellement appliquée. A gauche, dans le dessin, le décollement rétinien tend à s'étendre, mais il est encore plat. Le nerf optique est caché derrière le décollement. D'après le trajet des vaisseaux, on reconnaît que le décollement siège à la périphérie, près de l'équateur. La papille se trouve en haut et à droite de la figure.

[On a pu observer la transformation de toute la rétine en grandes cavités kystiques, ayant atteint les deux yeux à dix ans d'intervalle, et s'étant accompagnée de rétraction et de vascularisation du corps vitré (1). A. T.]

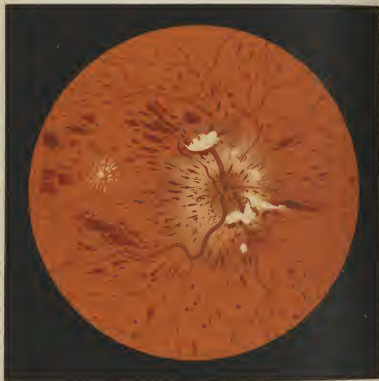
(1) Panas et Darier, *Arch. d'opht.*, 1890.



**Fig. 58.**







**Fig. 59.**



## PLANCHE LIX.

**Rétinite hémorragique au cours de la grossesse.**

Malgré la figure étoilée de la région maculaire, la malade ne présente aucune trace d'albumine (plusieurs examens successifs) dans l'urine.

Trois semaines après l'accouchement à terme, le fond de l'œil redevint, malgré l'intensité des lésions qu'il présentait, complètement normal.

Les hémorragies multiples et les foyers de dégénérescence blanche ne persistèrent pas, bien que la malade fût, avant et surtout après l'accouchement, anémique au plus haut point. L'acuité visuelle redevint normale. L'œil droit ne fut pas atteint.

Peut-être s'agit-il ici d'une thrombose incomplète de la veine centrale (avec oblitération partielle).

## PLANCHE LX.

## Rétinite circinée.

Récemment décrite et ainsi nommée par Fuchs, observée dans l'œil droit d'un homme de soixante-dix-sept ans, bien portant d'ailleurs, et dont l'autre œil était normal.

En anneau ovale placé transversalement se trouvent, autour de la macula, les foyers blancs étincelants, en partie disséminés, en partie réunis, et ressemblant beaucoup comme couleur à ceux des rétinites albuminurique et diabétique. Là où leur ceinture est élargie, se trouvent répandus quelques taches et points blancs, dont certains ressemblent à des cristaux. Par places, au milieu ou à côté des taches blanches, on observe quelques petits épanchements sanguins arrondis. Les vaisseaux rétiniques qui, en règle générale, ne présentent dans cette affection aucune modification ophtalmoscopique, passent au-devant de l'anneau blanchâtre.

La région maculaire est légèrement trouble, le reflet de la fovea fait défaut. Comme l'acuité visuelle atteint à peine  $\frac{1}{50}$ , il est à présumer que l'examen microscopique de la région y démontrerait des lésions considérables. A côté de la fovea se trouvent quelques taches plus claires et une plus sombre ; cette dernière peut siéger dans l'épithélium pigmentaire. Dans d'autres cas, la région maculaire est, au point de vue ophtalmoscopique, encore plus notablement modifiée et occupée par des taches gris jaunâtre ou jaunes, irrégulières et d'aspect lavé.

Le reste du fond de l'œil est normal. Au bord temporal du disque optique se trouve un étroit croissant, sans qu'il existe de myopie.







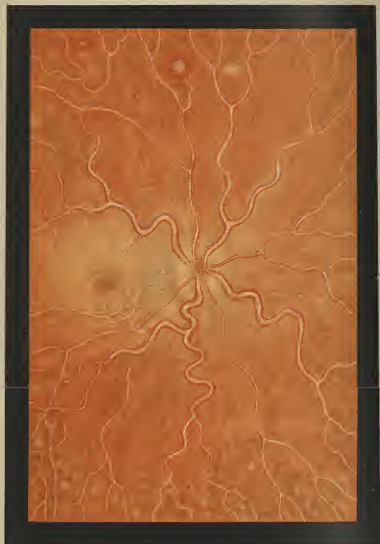


Fig. 60 a

## PLANCHE LX a.

## Altérations du fond de l'œil dans la leucémie.

Il s'agit ici d'une leucémie avec énorme accroissement de la rate chez une jeune malade du P<sup>r</sup> Eichhorst. La maladie a débuté il y un an et demi environ. La malade ne s'est pas jusqu'ici plainte d'un trouble de la vue.

Malgré l'extrême augmentation du nombre des globules blancs, le fond de l'œil n'est pas plus clair que d'habitude, et même à la périphérie il est plus foncé par suite d'un renforcement de la pigmentation. On voit d'une manière frappante la coloration semblable des artères et des veines, ces dernières ne se faisant reconnaître que par leur sinuosité et leurs dimensions plus grandes. Les vaisseaux rétiniens surprennent par leur coloration blanchâtre, due pour une faible part à la couleur plus claire du sang, et surtout aux modifications des parois vasculaires, en particulier à la périphérie, où apparaissent des mouchetures claires et foncées et quelques taches plus grossières, de même que deux foyers hémorragiques dont le centre est clair. Il y a un léger trouble rétinien dans le voisinage de la papille et de la macula. Le disque optique a des contours peu nets et sa coloration est plus trouble et plus claire que la normale. Ces altérations existent dans les deux yeux avec des dispositions analogues.

## PLANCHE LX b.

## Gliome de la rétine.

Le sujet correspondant, âgé de deux ans et demi, fut amené pour une néoplasie gliomateuse déjà très développée dans l'œil gauche. L'examen minutieux de l'œil droit permit de reconnaître dans la portion nasale du fond de l'œil un autre gliome, quoique encore très peu avancé : la néoplasie se présentait comme un nodule ovale transversalement et grisâtre. Ses contours étaient assez bien tranchés et les surfaces voisines n'étaient pas modifiées. Dans le fond de l'œil, peu pigmenté et complètement normal dans le reste de ses parties, les vaisseaux choroïdiens apparaissaient nettement.

Ce nodule ne présenta qu'une évolution fort lente : mais il en fut autrement pour l'autre œil dont la néoplasie envahit le cerveau et entraîna la mort à l'âge de trois ans et demi.

[On évitera de confondre le gliome au début, formant un nodule de petit volume, avec un nodule tuberculeux, un sarcome choroïdien et même avec un condylome ou une gomme syphilitique : le tubercule et la gomme s'accompagnent en général d'une plus forte réaction de voisinage : de plus les antécédents et concomitants sont différents. On pensera aussi à la possibilité d'un cysticerque et d'un décollement rétinien limité. Rappelons enfin qu'on a pu confondre un colobome, à cause de son aspect brillant, avec un gliome déjà développé : un examen minutieux sera aussi nécessaire pour éviter la confusion avec une plaque d'atrophie ou un colobome de la région maculaire. A. T.]





Fig. 60 b





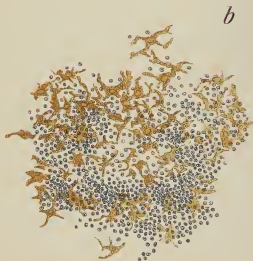
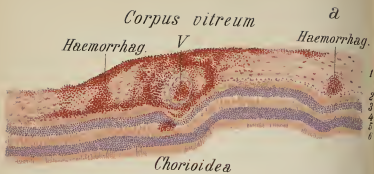


Fig. 61.

PLANCHE LXI.

*a. Hémorragies rétinienne dans l'anémie pernicieuse.*

☞ Cette figure correspond à la planche XXXI (image des hémorragies rétinienne dans l'*anémie pernicieuse*) et représente un fragment de la rétine coupé transversalement.

Les hémorragies, fortement colorées en rouge par l'éosine, se trouvent dans cette partie rétinienne, notamment dans les couches rétinienne antérieures. Elles sont particulièrement marquées autour du vaisseau V.

Il y a aussi dans cette partie une petite hémorragie dans la couche intergranuleuse. Grossissement : 90 fois.

*b. Petit foyer inflammatoire dans la choroïdite disséminée.*

On ne voit pas ici les vaisseaux choroïdiens (comme dans la planche LXIV).

Par contre, le grossissement plus fort permet de voir la forme des cellules choroïdiennes pigmentées et les noyaux des cellules qui composent l'infiltration.

Le dessin est fait d'après une mince coupe à plat de la choroïde. Grossissement : 112 fois.

## PLANCHES LXII à LXXVIII.

## Maladies de la choroïde.

## PLANCHE LXII.

Foyers d'inflammation récente de la choroïde :  
choroïdite disséminée.

D'une façon générale, les foyers inflammatoires ayant pour siège la choroïde se reconnaissent à ce que les vaisseaux rétinien passent librement, sans interruption, au-devant d'eux. Les foyers récents sont, ou bien blanc jaunâtre, ou bien gris blanchâtre, et présentent des contours indécis. La migration du pigment change bientôt cet aspect; le foyer s'entoure d'un cercle noir, ou bien encore possède du pigment au niveau de son centre même. Parfois, en dehors des foyers eux-mêmes, il se forme des dépôts de pigment, de forme caractéristique. Dans le cas représenté, il s'agit de la forme fréquente où les foyers isolés de la choroïde ont une forme arrondie, [forme pustuleuse, peut-être *papuleuse* ou *quelquefois condylomateuse*. A. T.] Par la coalescence de deux ou de plusieurs d'entre elles, les taches prennent un aspect allongé ou tout à fait irrégulier. Ici la plupart des foyers sont récents, ont des contours indécis et une teinte jaunâtre; à la partie supérieure, quelques foyers, pigmentés sur leurs bords.

La papille possède une teinte rouge au niveau de la moitié nasale. Les veines de la rétine sont plus dilatées qu'à l'état normal. Les foyers se transforment habituellement en plaques d'atrophie blanche laissant transparaître la sclérotique. En même temps, il y a un développement anormal du pigment, comme la planche suivante en fournit un bel exemple.

Les amas des cellules rondes qui composent les foyers inflammatoires sont représentés à plat dans les planches LXI *b* et LXIV, et en coupe dans la planche LXXIII *a*. Cette dernière planche contient en outre les autres modifications anatomiques observées dans cette variété d'inflammation choroïdienne.









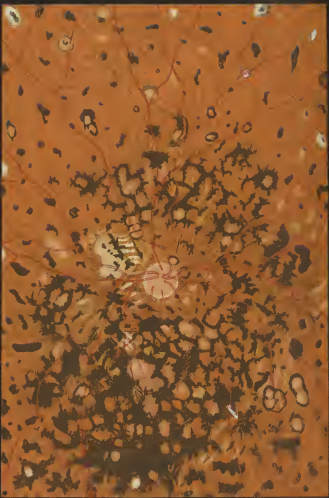


Fig. 63.

PLANCHE LXIII.

**Choroïdite disséminée ancienne.**

Dans ce cas, l'affection, qui a atteint les deux yeux, date de plusieurs années. Au début, le fond de l'œil présentait un aspect analogue à celui de la figure précédente.

Dans les deux cas, comme du reste pour un grand nombre de choroïdites, l'étiologie resta incertaine.

La figure ci-jointe montre d'une manière particulièrement nette le développement luxuriant du pigment, en réseau et en taches, surtout à la périphérie de la papille. Plus en avant, on note la présence des taches noires isolées, entourées d'un cercle orangé; çà et là, quelques taches claires blanc jaunâtre ou tout à fait blanches, au niveau desquelles transparait la sclérotique. Dans les points où la choroïde est saine, on distingue très bien la pigmentation normale et les stries rouges formées par les vaisseaux de cette membrane. Les vaisseaux rétinienens passent à travers les taches choroïdiennes au-dessus desquelles ils se trouvent.

Il convient cependant de remarquer que par places, comme le démontrent les recherches histologiques, la rétine est également infiltrée de pigment, que ce pigment provienne de la choroïde ou qu'il ait pour origine l'épithélium pigmentaire.

(Voy. la planche LXXIII, qui représente une partie des lésions anatomo-pathologiques en question ici.)

## PLANCHE LXIV.

**Foyers d'infiltration (JJJ<sub>1</sub>) choroïdienne dans la choroïdite disséminée (examinés à plat).**

Les vaisseaux choroïdiens (en jaune) sont visibles comme à l'*ophthalmoscope*, mais à un grossissement de 78 fois. Entre eux, le stroma choroïdien est fortement pigmenté (espaces intervasculaires pigmentés). Tandis que dans ces parties intervasculaires, on ne voit normalement que quelques rares noyaux cellulaires, ceux-ci sont ici par places en amas épais (JJJ<sub>1</sub>), colorés en violet par l'hématoxyline, et recouvrant parfois un vaisseau au milieu de la préparation. Le foyer inflammatoire J<sub>1</sub> est en partie recouvert par une petite masse de pigment épithélial rétinien resté sur la préparation; il est par suite évident qu'un foyer inflammatoire de la choroïde peut quelquefois rester invisible derrière l'épithélium pigmenté rétinien et ne devient visible que s'il a atteint une certaine étendue ou s'il existe depuis longtemps, car alors, à la suite du processus, il y a une chute de l'épithélium rétinien pigmenté. Dans les yeux, où cet épithélium est faiblement pigmenté au contraire, un foyer semblable peut apparaître de bonne heure en gris ou en gris jaunâtre. Le pigment choroïdien peut aussi lui-même recouvrir de petits foyers, en sorte qu'ils restent peu ou pas visibles, comme c'est aussi le cas par places dans le dessin ci-contre. Grossissement: 78 fois.

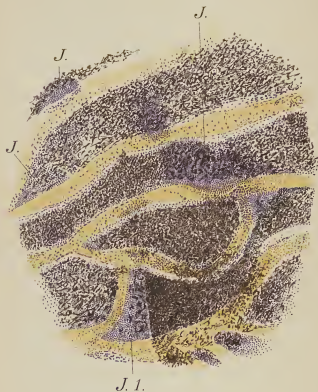


Fig. 64.







Fig. 65.



## PLANCHE LXV.

**Choroïdite disséminée récente.**

La planche ci-jointe diffère des deux précédentes en ce qu'il s'agit ici d'une inflammation monoculaire suraiguë avec apparition simultanée de foyers multiples envahissant la totalité de la choroïde (jeune sujet indemne de toute affection, mais de famille tuberculeuse).

Les foyers choroïdiens sont remarquables par leur accroissement rapide ; leurs contours sont déchiquetés en « dessin géographique », comme si un liquide corrosif avait rongé leurs bords.

Envahissement total en quelques semaines [choroïdite diffuse].

La teinte gris sale du pigment prouve bien qu'il s'agit de foyers récents ; autour de chaque tache, une bordure claire indique la zone d'envahissement progressif.

L'intensité du processus se manifeste également par l'aspect de la papille et celui de la rétine circonvoisine, dû, soit à une inflammation propre de ces organes, soit à un trouble du vitré à ce niveau. La rétinite est prouvée par l'aspect caractéristique des vaisseaux qui sont voilés de gris. Au bout de quelques semaines d'un traitement approprié, le processus s'arrêta, les foyers gris devinrent noirs, la large zone claire périphérique de chacun d'eux se réduisit à une étroite ligne claire. La névrite et la rétinite rétrocédèrent complètement.

## PLANCHE LXVI.

**Verrucosités hyalines au niveau de la lame vitrée de la choroïde.**

Cette altération s'observe de temps en temps chez les gens âgés et ne détermine aucun trouble fonctionnel.

Les petites taches sont arrondies et possèdent une couleur jaune pâle et grisâtre. Des taches de dimensions plus grandes et de couleur grise s'observent exceptionnellement.

Cette altération sénile est généralement limitée au voisinage de la papille ; de temps à autre, on observe des foyers excentriques. La macula reste généralement indemne.

Au point de vue histologique, il s'agit de dégénérescences hyalines revêtant la forme d'amas, et siégeant, soit à la face antérieure de la lame vitrée de la choroïde, soit au niveau de l'épithélium pigmentaire qui n'est peut-être pas étranger à leur développement.

La papille se présente ici avec son aspect sénile caractérisé par cette teinte grise qui s'observe souvent chez les vieillards, sans qu'il y ait pour cela d'altération fonctionnelle.

En ce qui concerne la pigmentation sénile de la rétine de sujets très âgés (à ma connaissance non encore représentée et rendue peu nettement et incomplètement ici dans le dessin), je l'ai trouvée, jusqu'à ce jour, seulement à la périphérie du fond de l'œil. Elle se compose ordinairement de petits points qui forment un fin réseau avec des intervalles, soit ronds, soit irréguliers. Ça et là se trouvent de petits groupes de ces points formant des dentelures irrégulières qui ressemblent aux taches de pigment de la rétinite pigmentaire, à une échelle plus petite. Souvent, on voit aussi de plus longues traînées de ces points formant des lignes irrégulières. Généralement ces lésions sont encore plus périphériques que dans cette planche.

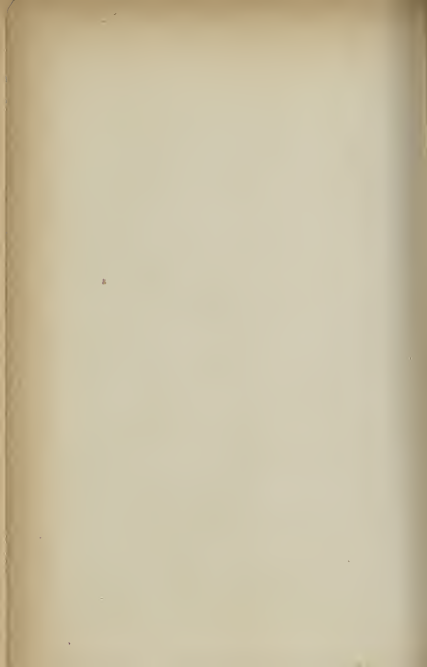
PLANCHE LXVI *a.*Verrucosités hyalines au niveau de la lame  
vitrée de la choroïde.

La femme de soixante et un ans qui présente aussi à l'autre œil cette altération, a des deux côtés une acuité visuelle normale. La position au-dessous des vaisseaux rétiniens, la couleur blanc jaunâtre et assez brillante, la forme ronde, montrent bien que les taches ne sont autre chose que des verrucosités hyalines au niveau de la lame vitrée choroïdienne. On trouve ordinairement cette altération au voisinage de la papille. L'aspect anatomique est donné dans la planche LXXVI *a.*

*b.* Pigmentation sénile de la rétine.

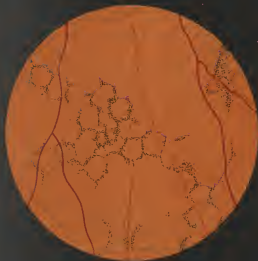
Homme de soixante-seize ans, présentant, ce qui se voit de temps à autre à un âge avancé, une pigmentation bilatérale périphérique de la rétine, sous forme d'une ponctuation noirâtre irrégulière et aussi sous forme de lignes qui assez souvent constituent des pentagones et des hexagones. J'ai vu aussi dans d'autres cas ces formes particulières. Le champ visuel était, chez ce vieillard, normal comme limites pour le blanc, et un peu rétréci pour les couleurs. Il n'y avait pas d'héméralopie. L'acuité visuelle était diminuée par une cataracte commençante : elle peut être très bonne malgré la pigmentation rétinienne, car celle-ci laisse libre la partie centrale.

Il n'est pas rare de voir coïncider avec cette altération des verrucosités hyalines.





a



b

Fig. 66





## Verrucosités papillaires.

[On peut observer des dépôts hyalins analogues *dans la papille* (fig. 13). Depuis Liebreich (1868), de nombreux observateurs, en particulier Nieden, de Wecker, Masselon, Hirschberg, Purtscher, en ont publié des observations, et nous en avons donné une étude d'ensemble (*Arch. d'opht.*, 1892).

Dans la grande majorité des cas, l'affection est bilatérale. Quand l'affection est limitée à la périphérie de la papille, elle présente un aspect très particulier.

Les productions s'entassent sur le bord papillaire, s'imbriquent sur certains points, se superposent avec régularité (de Wecker et Masselon); elles forment à la papille une dentelure généralisée ou localisée, une sorte de collerette godronnée à points scintillants ressemblant à des stalactites, à des gouttes de plâtre séché; si l'affection se prononce, les nodules à contours scintillants deviennent plus volumineux et de plus en plus caractéristiques.

On voit quelquefois des verrucosités extrapapillaires dans des yeux atteints d'anciennes choroïdites et on doit se demander si le bouleversement et la dégénérescence de l'épithélium pigmenté ne sont pas dus aux inflammations du fond de l'œil: ce seraient alors des verrucosités *secondaires*, post-inflammatoires.

Il faut noter la possibilité de la coexistence de ces verrucosités *extrapapillaires* avec leur aspect ophtalmoscopique typique, de lésions glaucomateuses, pigmentaires, de tumeurs, etc.

Le pronostic est bénin. Une question intéressante est en effet celle de l'examen fonctionnel de ces yeux. Il est curieux de voir qu'un véritable encombrement de la papille par ces dépôts peut ne donner aucun trouble subjectif.

Quand il n'y a pas de lésion concomitante, la vision est bonne. S'il y a altération unilatérale des fonctions visuelles, c'est à une autre cause qu'il faut l'attribuer, puisqu'on peut voir des dépôts papillaires dans l'autre œil qui peut avoir conservé toute son intégrité fonctionnelle.

Hirschberg et Cirincione, et surtout de Schweinitz, ont donné une étude histologique précise des verrucosités *papillaires*. A. T.]



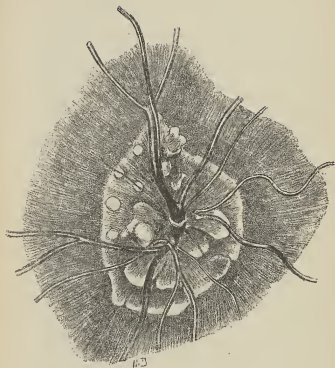
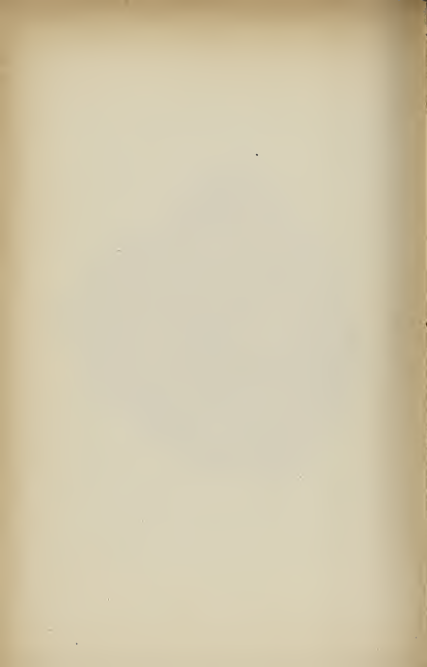


Fig. 13. — Verrucosités hyalines du nerf optique.







a



b

Fig. 67

## PLANCHE LXVII.

### *a.* Inflammation récente de la choroïde. — Rétinite et papillite concomitantes.

La participation de la rétine et du nerf optique à l'inflammation choroïdienne est loin d'être rare (Voy. planche LXV). L'inflammation est ici plus aiguë que dans la plupart des choroïdites disséminées. On note l'existence de deux foyers : celui siégeant au niveau même de la papille est le plus étendu et mesure environ 2<sup>mm</sup>,5 de diamètre ; leurs contours sont indécis ; à leur niveau, la rétine présente un trouble suffisant pour rendre les vaisseaux partiellement invisibles. Au niveau du foyer inférieur, petite hémorragie linéaire récente. Les parois de l'un des vaisseaux qui se dirige vers la macula sont altérées et blanchâtres.

Ultérieurement, atrophie choroïdienne (taches blanches à bords nets) des deux foyers, et légère atrophie papillaire témoignant de la névro-rétinite antérieure.

### *b.* Choroïdite disséminée.

Aspect de l'une des formes les plus fréquentes de l'inflammation chronique de la choroïde, si multiple dans ses manifestations. La malade en question est atteinte depuis de longues années et les foyers s'agrandissent progressivement ; la santé est du reste excellente. Les taches blanches sont le résultat de la destruction de la choroïde ; seuls, quelques gros vaisseaux persistent, et se détachent sur le fond blanc de la sclérotique. Les foyers sont plus ou moins fortement bordés de pigment noir témoignant de la date ancienne de l'affection. Ça et là, quelques foyers récents avec pigment central et zone périphérique de couleur claire (comme dans la planche LXIII).

La portion représentée appartient à la périphérie, comme le prouve le trajet des vaisseaux.

## PLANCHE LXVIII.

**Inflammation chronique de la choroïde avec pigmentation secondaire de la rétine, due à la présence d'un fragment de capsule métallique dans l'intérieur de l'œil. (Image droite.)**

A la suite de la pénétration d'un fragment de cuivre à travers la sclérotique, se développa tout d'abord un exsudat grisâtre hémisphérique analogue à celui représenté planche LVI. Cette production, située périphériquement, dans la portion inféro-externe de l'équateur, faisait saillie à la partie antérieure du corps vitré, et détermina un décollement passager de la rétine à ce niveau. Peu à peu, l'exsudat se résorba, laissant à sa place le tractus cicatriciel, visible sur la planche, se dirigeant obliquement à travers le corps vitré jusqu'au voisinage de la papille. Le dessin fut pris un an et demi après l'accident. Pendant ce temps, se sont développées, surtout au niveau du quart inféro-externe du champ ophtalmoscopique, un grand nombre de taches, les unes claires, les autres noires. Peu après l'accident, on constata des troubles du côté de la papille et de la macula. Ceux de cette dernière région ont été décrits dans la planche LI *b*. Au moment où la planche LXVIII fut dessinée, la papille avait repris son aspect normal, tandis que la macula présentait des troubles encore nettement accusés, surtout à sa périphérie.

Les taches pigmentaires rappellent celles de la dégénérescence pigmentaire de la rétine, et siègent en effet, pour la plupart, dans la rétine.

Cette dégénérescence pigmentaire existe aussi sur la coupe d'un cas semblable (Voy. planche XLV *a*).



**Fig. 68.**









## PLANCHE LXIX.

## Tuberculose miliaire de la choroïde.

L'aspect représenté dans la planche LXIX s'observe très fréquemment dans la tuberculose miliaire aiguë, quelque temps avant la mort du malade.

Les foyers arrondis, parfois coalescents, présentent, lorsqu'ils ne font que débiter et qu'ils sont encore recouverts par l'épithélium pigmentaire, une teinte grisâtre; plus tard, ils passent au jaune ou au rouge.

Les plus volumineux de ces nodules tuberculeux font généralement saillie au-dessus de la rétine et font décrire un coude aux vaisseaux qui passent à leur niveau.

Il est souvent très difficile de distinguer la tuberculose miliaire de la choroïdite disséminée (représentée par exemple planche LVII).

Les lésions anatomiques de cette affection choroïdienne sont représentées dans la planche LXXVI *b* et *c*.

## PLANCHE LXX.

**Tuberculose chronique de la choroïde.**  
(Image droite.)

Les nodules tuberculeux conglomérés constituent ici une véritable tumeur à croissance lente et progressive.

Située dans la région supéro-externe, la néoplasie est invisible dans sa partie la plus périphérique. Ses limites postérieures sont entourées par un espace clair indiquant une importante altération de la choroïde. On note, au niveau de cet espace, une inflammation manifeste et une disparition du pigment. Ça et là, des taches blanches et jaunes de choroïdite. On a l'impression très nette que la tumeur détermine une inflammation de voisinage, ce qui est la règle pour la tuberculose et n'existe pas au contraire pour le sarcome.

De plus, on note une inflammation du nerf optique : la papille paraît rouge et ses contours sont indécis. Cet aspect de la papille pourrait s'expliquer par l'existence de tubercules des méninges.

Le sujet en question est celui sur lequel Horner posa pour la première fois le diagnostic ophtalmoscopique de tuberculose conglomérée de la choroïde.

Ce cas a été examiné histologiquement par Haab (1).

(1) Haab, *Arch. de Graefe*, t. XXV.



**Fig. 70.**







Fig. 71.



## PLANCHE LXXI.

## Sarcome de la choroïde.

La tumeur, arrondie, partie de l'équateur de l'œil, empêche déjà de voir une bonne moitié de la papille. Elle présente une teinte générale gris bleu tachetée de blanc à sa surface.

A l'image droite, en imprimant des mouvements à la tête, on voit la papille réapparaître dans son entier ou se glisser sous le bord de la tumeur. La saillie néoplasique ne siège pas immédiatement sur la papille, mais à une certaine distance de son bord.

La néoformation est recouverte par la rétine, comme le prouvent les vaisseaux rétinien qui courent à la surface et dont le trajet est plus tortueux qu'à l'état normal. En faveur de la nature sarcomateuse de la tumeur, il faut noter la teinte générale foncée et les mouchetures grises.

Un simple décollement rétinien se reconnaîtrait à ses plis. De fait, sur le même sujet, on constate, comme cela arrive fréquemment en pareil cas, un décollement concomitant. Le reste de l'œil est normal.

Il s'agit, ici comme dans le cas suivant, d'un sarcome pigmenté.

[Signalons encore la possibilité de l'hypertonie, fréquente dans les décollements sarcomateux, bien qu'elle soit plus fréquente encore dans les sarcomes de la région ciliaire que dans les sarcomes postérieurs, et, d'autre part, l'hypotonie habituelle du décollement rétinien sans néoplasme.

Le *décollement choroïdien* doit être quelquefois différencié d'une tumeur intra-oculaire, puisqu'on a enlucé quelques yeux atteints de décollement choroïdien pris pour des tumeurs (1).

Il y a aussi des hémorragies sous-choroïdiennes *limitées*, arrêtées à temps, restées en route avant d'avoir crevé la choroïde, et comme on l'observe quelquefois après l'opération de la cataracte (Terson père). A. T.]

(1) Consulter le travail de L. Dor sur le décollement choroïdien (*Arch. d'ophth.*, 1897).

## PLANCHE LXXII.

## Sarcome de la choroïde.

Plus développé que le précédent. Pas de décollement rétinien concomitant. Le reste du fond de l'œil est normal. Au niveau de la macula, on distingue une petite tache claire. On ne se rend pas compte des limites exactes de la tumeur, sa portion la plus antérieure ne pouvant être aperçue à l'ophtalmoscope. Les vaisseaux rétiniens disparaissent derrière la limite postérieure de la tumeur, et, après s'être coudés brusquement, reparaissent à sa surface, où leur trajet est irrégulier.

La planche LXXVII contient les formes anatomiques de ces importantes variétés de tumeurs.

Pour le *diagnostic*, nous devons encore tenir compte des affections suivantes : la *tuberculose conglomérée chronique* (Voy. la planche LXX) et le *gliome de la rétine*. Cette dernière forme de tumeur n'est que très rarement observée à l'ophtalmoscope. Elle est privée de pigment et offre souvent des hémorragies à sa surface. Elle ne survient que dans le jeune âge, dans lequel d'autre part (jusqu'à la douzième année à peu près) on n'observe pas le sarcome choroïdien.

En outre, un sarcome choroïdien peu pigmenté peut être simulé par la voussure latérale de la paroi du globe sous l'influence de la compression latérale par une tumeur développée hors de l'œil : sous la pression extérieure, la région équatoriale bombe peu à peu en dedans et sans que la tumeur elle-même pénètre dans l'intérieur de l'œil. J'ai vu cette évolution (encore non signalée à ma connaissance) dans deux cas de carcinomes de la partie antérieure de l'orbite, et qui y étaient venus du maxillaire supérieur et des fosses nasales.

Enfin, il faut aussi penser à ce qu'on appelle des *tumeurs fantômes* (ou pseudo-tumeurs), qui forment une ou plusieurs saillies arrondies dans le segment antérieur du globe et proviennent vraisemblablement de la rétine. Il est probable qu'il s'agit de kystes, résultant d'une dégénérescence sénile de la rétine. Car ces formations peuvent de nouveau disparaître sans laisser de traces. On les voit ordinairement avec la lumière envoyée par le miroir ophtalmoscopique seul ou avec l'éclairage latéral, après dilatation pupillaire.



Fig. 72.



## Gliome de la rétine.

[Un diagnostic ophtalmoscopique très important est celui entre le GLIOME DE LA RÉTINE et un syndrome du fond de l'œil sans néoplasie, qu'on a désigné sous le nom générique de *pseudo-gliome*.

On peut se trouver, chez certains enfants, en présence d'un œil de volume normal, de consistance normale, avec pupille souvent sans synéchies, et cristallin transparent laissant voir une tumeur mamelonnée, blanchâtre, richement vascularisée, par un réseau de néoformation rétro-cristallinien.

Nous avons vu un de ces cas où le diagnostic formel de gliome fait par plusieurs oculistes avait amené l'énucléation.

L'œil nous ayant été transmis, les coupes nous permirent de constater qu'il s'agissait d'un décollement total de la rétine distendue par un abondant liquide sous-rétinien avec disparition presque complète du corps vitré réduit à de fins tractus cicatriciels vascularisés plissant la rétine derrière le cristallin resté absolument transparent.

En présence de ces cas où le diagnostic est souvent des plus difficiles, comme en témoignent un grand nombre d'erreurs publiées qu'on devrait certainement accroître d'un très grand nombre restées dans l'ombre, on en sera réduit ou à s'exposer à une erreur de diagnostic qui a une grande importance pour un enfant (infirmité définitive, arrêt de développement normal de l'orbite après l'énucléation, etc.) ou à attendre qu'un signe positif (hypertonie, etc.) ou négatif (tendance naturelle de ces yeux à l'atrophie, puisqu'il y a décollement complet) se produise. Dans les cas douteux, on s'entourera donc de toutes les garanties avant d'opérer.

La ponction sclérale exploratrice, préconisée par Hirschberg et d'autres, donnera sans doute issue au liquide sous-rétinien, ce qui fera quelquefois le diagnostic; mais, outre que cette ponction accentuera l'atrophie souvent douloureuse de l'œil, une petite tumeur rétinienne ou choroïdienne peut parfaitement exister avec un notable épanchement sous-rétinien.

Toutefois, tantôt la ponction tombera dans la tumeur, tantôt, en vidant le décollement, elle lui permettra de coiffer le néoplasme.

On pratiquera l'atropinisation de l'œil, et, s'il y a des synéchies, une large iridectomie qui permettrait une exploration plus étendue.

Nous avons eu récemment l'occasion de faire dans deux cas de tumeurs intra-oculaires des interventions exploratrices.

Dans un cas, chez un enfant dont l'œil buphtalme distendu et à cornée *absolument opaque* pouvait faire penser à une tumeur intra-oculaire, la ponction sclérale ne donna aucun liquide : il s'agissait en effet d'un gliome rétinien. La ponction a donc servi ici à quelque chose.

Dans l'autre cas, la malade était une vieille femme atteinte d'un *vaste décollement rétinien avec hypertonie* : nous fîmes, soupçonnant une tumeur, deux ponctions sclérales : l'une donna du sang ; l'autre du sang et un peu de liquide couleur café. Toutefois, il nous sembla qu'une des ponctions avait en partie vidé le décollement et que, moins vaste, il semblait avoir une forme plus conglomérée : mais la cornée était troublée par le glaucome, et le vitré peu transparent aussi à la suite du glaucome et de l'hémorragie opératoire. Dans la ponction qui ne donna que du sang, il nous sembla aussi que le couteau n'était pas aussi libre que lorsque nous ponctionnions un décollement rétinien simple. Mais l'ensemble de ces constatations n'était pas assez net pour nous permettre d'affirmer absolument une tumeur. Nous crûmes alors devoir présenter la malade à M. Panas, qui nous conseilla d'enlever la cornée, l'iris et le cristallin et d'explorer au doigt l'intérieur de l'œil. Nous fîmes cette opération avec l'anesthésie générale et trouvâmes en effet un sarcome qui nécessita l'énucléation immédiate, dont les suites furent normales.

Il y a donc, à côté de cas probants, comme le premier, des cas où la ponction reste incertaine (soit qu'il n'y ait que du sang, soit qu'il y ait un vaste écoulement séreux — grand décollement et petite tumeur, — soit qu'il y ait les deux à la fois). Aussi ne peut-on que rarement avoir des éléments de certitude à la suite de cette opération. Exceptionnellement, si les milieux permettent un bon examen ophtalmoscopique, la ponction, si elle est tombée juste, videra le décollement et laissera la rétine coiffer nettement la tumeur. Mais là encore l'hémorragie opératoire peut gêner l'examen.

Il est juste cependant d'ajouter que, dans les cas d'erreurs

de diagnostic ayant amené l'énucléation, ces yeux, bien que sans néoplasme, étaient entièrement perdus pour la vision et pouvaient devenir des moignons douloureux : ce qui diminue en somme les remords de l'opérateur, après une opération



Fig. 14. — Gliome au début (Perles).

qui a été surtout inutile, malgré les inconvénients si réels de l'énucléation et de la prothèse chez les enfants.

Quant au *gliome de la rétine*, il se caractérise par l'aspect bien décrit depuis longtemps de l'amaurose avec pupille dilatée laissant percevoir à l'ophtalmoscope un aspect jaune rougeâtre du fond de l'œil (œil de chat) avec de riches néoformations vasculaires.

La figure 14 est la reproduction ophtalmoscopique d'un gliome au début (M. Perles) : cette reproduction est une rareté.

En dehors des décollements rétiniens et des suppurations *métastatiques* de l'œil, on pourrait également confondre le gliome avec des décollements circonscrits coexistant avec de petits sarcomes non pigmentés juxta-papillaires, mais qui ne se présentent guère dans l'enfance.

Le décollement rétinien coexistant avec la présence d'un *cysticerque* ou d'un autre parasite est souvent difficile à diagnostiquer, à moins de mouvements de la vésicule ou d'apparition du *cysticerque* dans le corps vitré.

Le diagnostic du parasite devient ensuite à peu près impossible, dès que les accidents inflammatoires s'accroissent.

On fera bien d'avoir souvent recours dans tous ces cas à l'*éclairage par contact* de la lampe électrique et de la sclérotique (Voy. p. 73). A. T.]





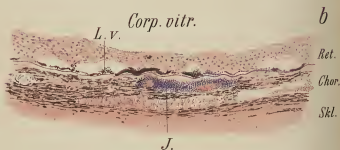


Fig. 73.

## PLANCHE LXXIII.

## Choroïdite disséminée récente.

*a.* Les foyers d'infiltration JJ, vus ici en coupe et non pas en surface comme dans les planches LXI et LXIV, siègent entre les vaisseaux, et par endroits au-devant d'eux; ces vaisseaux sont coupés transversalement et en partie remplis de sang.

*b.* *Stade plus avancé* de la maladie, et participation de la rétine, consistant en une transformation conjonctive, dans les parties où elle se trouve voisine d'un foyer choroïdien qui entraîne son altération concomitante. Elle forme alors par places un tissu conjonctif, dans lequel le pigment venant de l'épithélium pigmenté commence à pénétrer. Cet épithélium est en partie proliféré; en d'autres endroits, les cellules sont privées de pigment; enfin, par places, l'épithélium est tombé complètement. Au-dessous, on voit, traversant toute la préparation, la lame vitrée de la choroïde (L. c.). Dans la choroïde, on remarque des sections longitudinales et transversales de vaisseaux contenant du sang: mais dans l'ensemble la transformation conjonctive du tissu est manifeste, les vaisseaux et le pigment étant raréfiés par places; leur récurrence inflammatoire a formé en J un foyer récent. Par places, on voit nettement l'adhérence de la rétine à la choroïde. Les interstices entre les parties adhérentes, en partie remplis par l'exsudat et le pigment, ont perdu presque tout leur contenu par la préparation.

*c.* Ici il n'y a plus de foyers inflammatoires récents, mais seulement un tissu cicatriciel comprenant la rétine et la choroïde, épaissies et adhérentes. L'épithélium pigmenté montre une abondante prolifération et pénètre dans la rétine (pigmentation secondaire, planche XLII); par places, il fait complètement défaut. Dans la choroïde, les vaisseaux sont presque entièrement disparus et il n'y a du pigment qu'en certains endroits. Dans les points où il manque et aussi le pigment épithélial qui devrait se trouver au-devant de lui (par exemple à l'extrémité gauche de la figure), on voit, à l'ophtalmoscope, la sclérotique apparaître et former les taches blanchâtres de la choroïdite disséminée. Les amas pigmentés P forment au contraire des taches. Gr. : 78 fois.

## PLANCHE LXXIV.

**Traumatisme de l'œil. — Rupture de la choroïde.**

Le traumatisme de l'œil fut causé par la bourre d'un coup de feu à blanc. Après la résorption du sang épanché, on constata la présence d'une large membrane de tissu cicatriciel recouvrant une partie de la papille, les vaisseaux et la rétine avoisinante, dans le quart inféro-nasal.

Les contours de cette membrane sont festonnés et bordés, çà et là, de noir.

Plus loin, du côté nasal, on constate les fissures de la choroïde, étroites, allongées parallèlement à l'équateur et tout à fait caractéristiques (1). Leur couleur blanche est due à la sclérotique qui transparait; leurs limites sont nettes, légèrement bordées par places d'une teinte foncée.

Les vaisseaux rétiniens passent à leur niveau sans s'arrêter.

Entre le nerf optique et la macula, on observe de fines mouchetures.

Le reste du fond de l'œil est normal.

(1) [Consulter, à propos du mécanisme des ruptures choroïdiennes, le travail de Fage, *Arch. d'ophth.*, 1897. A. T.]

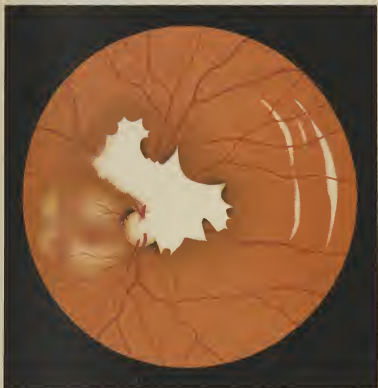


Fig. 74.

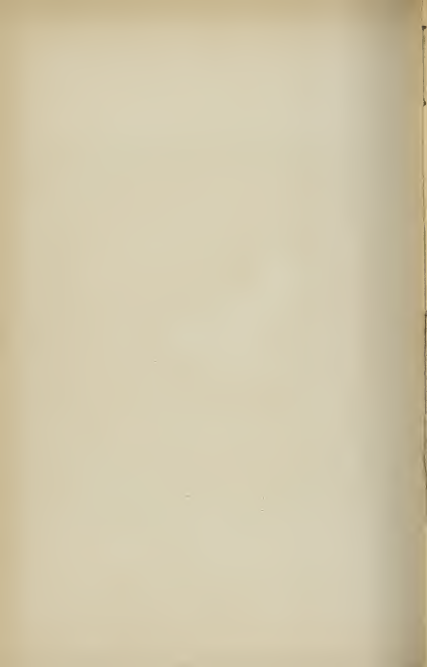






Fig. 75.



## PLANCHE LXXV.

**Sclérose des vaisseaux de la choroïde, choroïdite disséminée et pigmentation secondaire de la rétine.**

Ce cas est un exemple remarquable de sclérose généralisée des vaisseaux de la choroïde. Il n'est pas rare d'observer des scléroses localisées à tel ou tel point du fond de l'œil.

Ici l'affection consiste essentiellement en une sclérose des vaisseaux choroïdiens, sclérose accompagnée d'une disparition du pigment rétinien rendant visibles les altérations de la choroïde : les vaisseaux, dont la paroi est épaissie, sont opaques. Le réseau vasculaire normalement rouge a pris un aspect tout à fait extraordinaire, à cause de la teinte blanche des parois vasculaires tranchant sur le bord rouge sombre.

La sclérose, surtout marquée au niveau du pôle postérieur tout autour du nerf optique, va en s'atténuant à la périphérie.

Aux limites de la partie fortement sclérosée, s'observent des taches blanches d'atrophie choroïdienne, et des dépôts pigmentaires, tantôt bordant les taches blanches, tantôt formant des taches isolées, ces dernières paraissant siéger au niveau de la rétine.

La rétine n'est du reste nullement atteinte et ses vaisseaux sont indemnes.

Les expériences de Wagenmann ont montré que l'obstacle apporté à l'afflux du sang dans la choroïde a pour suite l'atrophie de la rétine avec immigration de pigment dans cette membrane.

## PLANCHE LXXVI.

**a. Verrucosités hyalines au niveau de la lame vitrée.**

On voit les productions hyalines au niveau de la lame vitrée colorées en violet par l'hématoxyline, entourées en grande partie de cellules épithéliales pigmentées. La choroïde est normale; la rétine était décollée dans ce cas; aussi n'est-elle pas sur la figuré.

**b. Tubercules miliaires de la choroïde**  
(Voy. planche LXIX).

Les vaisseaux de la choroïde sont visibles sur cette coupe, parce qu'elle est près de l'équateur et parallèle à l'équateur: la plupart sont coupés obliquement. Au milieu du tubercule, on voit quelques cellules géantes. La rétine a été laissée de côté dans le dessin. Entre la choroïde et la sclérotique, la préparation a produit un interstice, en partie occupé par les lamelles de la supra-choroïde. La malade mourut de tuberculose miliaire.

**c. Nodosité tuberculeuse plus forte dans la choroïde et composée de la réunion de plusieurs tubercules.**

V, coupé transversale d'un vaisseau choroïdien; K, partie caséifiée du tubercule; RR, cellules géantes. Grossissement de ces 3 figures: 30 fois.

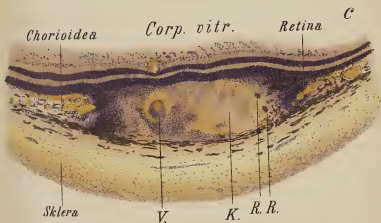
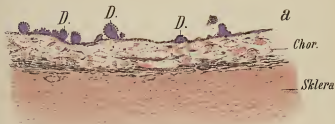
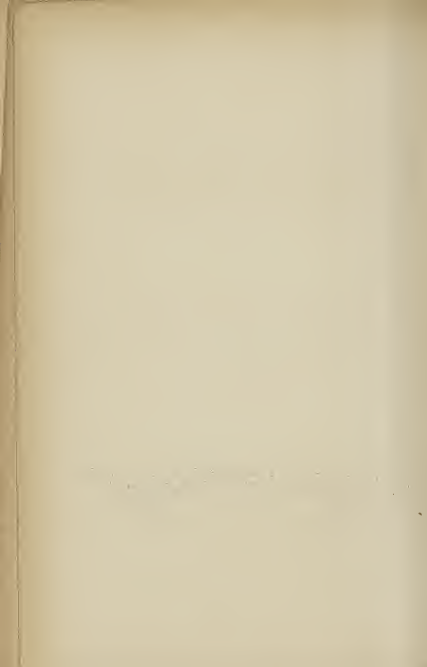


Fig. 76.



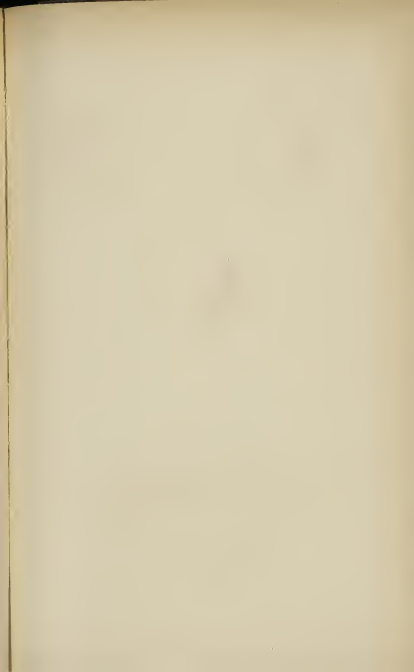




Fig. 77.

## PLANCHE LXXVII.

Coupes méridiennes d'yeux contenant un sarcome choroïdien, colorées à l'hématoxyline et à l'éosine (grandeur naturelle).

Dans la figure *a* se trouve entre la rétine et la tumeur une couche d'exsudat amorphe semblable à celui qui se trouve derrière le reste de la *rétine décollée*.

Dans la figure *b*, la rétine recouvre la tumeur, à l'exception de sa partie postérieure; dans la figure *c*, par contre, elle est partout appliquée sur la tumeur.

Dans aucun des trois cas il n'y a perforation de la sclérotique par la tumeur.

*d*, structure microscopique d'un *sarcome pigmenté de la choroïde*, surtout composé de cellules fusiformes, plus ou moins pigmentées (et même non pigmentées par places). Grossissement : 112 fois.

## PLANCHE LXXVIII.

**Atrophie de la choroïde au niveau du nerf optique dans la myopie.**

Ces quatre figures (de même que les deux suivantes et les cinq des planches XLIII et XLIV fournissent des exemples d'altérations myopiques du fond de l'œil (1). L'atrophie de la choroïde au niveau du nerf optique se montre sous la forme d'un croissant, d'une demi-lune, d'un anneau, d'un cône ou d'un ménisque; elle est toujours plus marquée du côté temporal, où elle débute. A son niveau, la sclérotique, blanche, est à nu; quelques dépôts pigmentaires et quelques restes de vaisseaux choroïdiens. Les vaisseaux rétiniens traversent sans arrêt ni courbure la perte de substance choroïdienne, ce qui prouve que l'expression de staphylome est inexacte; ce terme ne peut s'appliquer qu'à des excavations au bord desquelles les vaisseaux rétiniens se coudent et s'enfoncent avec la rétine elle-même.

[On voit quelquefois des staphylomes chez des emmétropes et des hypermétropes. En tous cas, chez les myopes, la grandeur du staphylome n'est pas toujours en rapport avec le degré de la myopie. C'est une question de résistance du terrain: on voit bien souvent chez des diathésiques et surmenés moralement et physiquement, la myopie faible ou moyenne s'accompagner de staphylomes étendus et de lésions chorio-rétiniennes et vitréennes graves auxquelles les myopes élevés, mais d'un bon état général et pouvant suivre une bonne hygiène, échappent assez souvent. Il en est quelquefois ainsi pour le décollement rétinien.

La dépression staphylomateuse est si étendue et correspond à un agrandissement d'une si grande partie de l'hémisphère postérieur (dont le staphylome ne constitue que le point culminant, le plus usé et le plus visible), que les vaisseaux n'y subissent aucune condure brusque. A. T.]

Les vaisseaux rétiniens sont comme étirés, au contraire, du côté temporal, comme on l'observe habituellement dans les cas de forte myopie.

Stilling et d'autres pensent que les croissants et les ménisques sont dus à ce qu'on voit la paroi même du canal scléral.

(1) [Consulter, au point de vue anatomo-pathologique, le travail de Schuabel et Herrnheiser, *Ueber staph. post. conus und myopie*, 1895.]





Fig. 78.







**Fig 79.**

## PLANCHE LXXIX.

**Ectasie sclérale véritable dans la myopie forte  
sclérectasie nasale de Masselon.**

Tandis que les croissants, ménisques et anneaux blanchâtres d'atrophie choroïdienne au bord de la pupille, lorsqu'ils ne sont pas très développés, ne montrent presque jamais, ou très rarement, sauf lorsqu'ils sont énormes, une excavation staphylomateuse et portent donc à tort leur ancienne dénomination, il en est autrement dans le véritable staphylome dessiné ici, qui ne se trouve que dans la myopie très élevée (au-dessus de 20 D) et par suite n'est pas fréquent.

On voit ici, très nettement parfois surtout du côté *nasal* de la pupille, le véritable rebord d'une *excavation*, sur lequel les vaisseaux présentent une coudure correspondante. Ce rebord se fait reconnaître par une ombre plus ou moins forte ou par une ligne grise plus ou moins visible sur l'arc : celui-ci peut être de diverse grandeur, c'est-à-dire former une partie plus ou moins grande d'un croissant ou d'un ovale. Parfois on voit le bord du staphylome entourer en anneau tout le pôle postérieur, mais il est toujours d'ordinaire plus prononcé au côté nasal du disque optique.

La déviation parallactique permet de reconnaître nettement le bord du staphylome, même lorsqu'il est peu marqué dans l'image ophtalmoscopique. On voit en plus dans notre dessin trois croissants atrophiques autour du disque optique, et sur lesquels les vaisseaux passent sans coudure. De plus, on remarque le trajet caractéristique des vaisseaux rétiniens dans la myopie élevée. Au lieu de se diriger en haut et en bas, les branches principales s'inclinent vers la région temporale. Ceux du côté nasal passent sur le rebord du staphylome. Le pôle postérieur (région maculaire) présente l'amoindrissement et les lacunes de la pigmentation, qui existent souvent dans la myopie forte. Je supprimai la myopie de la malade (30 D) par la discission du cristallin et l'emmétropie avec bonne acuité visuelle fut obtenue.

[Nous signalerons l'important travail de Masselon (*S. fr. d'opht.*, 1894) sur la sclérectasie *nasale* dans la myopie, et les travaux de Weiss (*Arch. für Augenheilk.*, XXIII). A. T.]

## PLANCHE LXXX.

## Pupillomètre.

Comme nous sommes en état, en comparant les deux yeux, d'apprécier quelques dixièmes de millimètres de différence dans la largeur des deux pupilles, on peut recommander, pour mesurer le diamètre pupillaire dans la pratique courante, de suivre ce procédé et de déterminer chaque fois la grandeur d'une pupille, en la mesurant par comparaison avec l'image d'une pupille.

On trouvera une image de grandeur égale, en tenant perpendiculairement à côté de l'œil une rangée de ces images de diverse grandeur et en cherchant celle qui correspond à la pupille examinée. La précision de cette méthode suffit pour la pratique courante, comme j'ai pu m'en convaincre.

On découpera donc une rangée de ces disques pupillaires et on la fixera par exemple sur la règle en millimètres avec laquelle on a l'habitude de mesurer la distance pupillaire pour la prescription des lunettes, ou encore sur une bande de carton. Les autres rangées de la planche LXXX serviront à renouveler cette instrumentation si simple.



Fig. 80.







a



b

Fig. 80.



PLANCHE LXXX *bis*.

## Veines vorticineuses postérieures.

Tandis que dans l'œil normal le courant principal du sang veineux choroïdien se produit vers l'équateur du globe par les veines appelées vorticineuses (Voy. planche X *b*), on peut voir assez souvent, dans les yeux très myopes qui n'ont presque plus de pigment autour du disque optique, des vaisseaux veineux qui retirent *en arrière* le sang de la choroïde. Les troncs souvent assez forts de ces vaisseaux plus ou moins fortement ramifiés, disparaissent brusquement au bord du disque optique, ou par-ci par-là à une faible distance de celui-ci. Ils présentent souvent une si riche ramification flexueuse dans les alentours de la papille, qu'ils sont semblables aux vaisseaux vorticineux proprement dits.

Que ces vaisseaux (dont jusqu'à présent il a été peu parlé) soient des veines, cela se déduit de leur apparence flexueuse et aussi de ce qu'à la pression sur l'œil leur extrémité centrale se vide facilement comme les veines rétiniennes. Comme on ne les voit pas ou fort rarement dans les yeux faiblement pigmentés ou albinotiques, il est à supposer qu'ils sont en rapport avec la myopie. Toutefois de nouvelles recherches sont nécessaires sur ce point.

Les deux figures de la planche LXXX concernent deux femmes dont je traitai opératoirement sur un œil la myopie de 20 dioptries environ. Dans la figure LXXX *a* on voit cinq veines choroïdiennes qui se ramifient plus ou moins fortement et disparaissent au bord du disque optique : dans la figure LXXX *b* il y en a trois, dont une très ramifiée vers le haut.



## SUPPLÉMENT

## A LA DEUXIÈME PARTIE

---

Page 112.

*Vaisseaux rétiens anormaux.* — On observe dans les cas suivants une disposition vasculaire différente de celle qu'on trouve habituellement.

1° Il existe un vaisseau dit *cilio-rétinien*. En ce cas on voit une artère en général mince émerger au bord temporal du disque optique, en sorte qu'elle vient évidemment de la choroïde dans le territoire du disque optique, puis décrit un arc dans la rétine et prend plus ou moins la direction de la macula. Cette disposition n'est pas rare et existe ordinairement dans les deux yeux.

2° On voit déjà beaucoup plus rarement un vaisseau *optico-ciliaire*. Dans ce cas il y a une branche de la veine centrale (ou de l'artère centrale) qui va plonger au bord du disque optique, c'est-à-dire pour rejoindre le réseau vasculaire de la choroïde.

3° Tandis que normalement le sang veineux sort de la choroïde principalement par les veines vorticineuses de l'équateur (Planche X b), on voit souvent dans les yeux très myopes, encore d'autres veines, *vorticineuses postérieures*, qui, avec une ramification analogue, quoique moindre, conduisent le sang de la choroïde vers le bord du disque optique (Planche LXXX). Je ne sais pas encore pourquoi ces veines vorticineuses postérieures se trouvent si souvent dans la myopie forte.

## Page 117.

PLANCHE XIII. — [Il est très remarquable de voir subsister dans certains cas de stases papillaires parfaitement nettes, mais quelquefois de cause indéterminée (tumeurs méningiennes bénignes probables), des acuités visuelles de  $\frac{2}{3}$  et même de 1, et cela pendant plusieurs années. Nous suivons depuis longtemps certains malades atteints d'œdème papillaire sans cause générale ou intracrânienne déterminée, malgré un examen minutieux de médecins et de neurologues, et qui non seulement lisent de près les plus fins caractères, mais encore ont une acuité visuelle de  $\frac{2}{3}$  et même dans un cas de 1. A. T.]

## Page 129.

PLANCHE XXV. — [Comme nous le retrouverons plus loin, l'apparition de lésions du fond de l'œil chez les brightiques est un grave symptôme, annonçant souvent la mort dans un délai assez rapproché. Depuis la publication de la deuxième édition de cet atlas et d'un travail d'ensemble sur la question (1), nous avons encore plusieurs fois vérifié ce point assez important. Dans un cas de néphrite interstitielle et dans deux cas de néphro-syphilis tardive, l'apparition des hémorragies du fond de l'œil a précédé de quelques mois la mort des malades. Chez un peintre, albuminurique depuis neuf ans, à la suite d'une néphrite probablement saturnine, ce n'est que deux mois avant la mort que quelques hémorragies et taches blanches minuscules ont apparu dans un des yeux. Nous appelons donc de nouveau l'attention sur le pronostic vital grave de ces hémorragies rétinienues au cours d'une lésion rénale chronique. A. T.]

## Page 136.

PLANCHE XXXII. — L'oblitération de l'artère centrale, qui donne le tableau ci-contre, a été jusqu'ici le plus souvent rapportée à une embolie. A mon avis, la cause pourrait plus souvent être une thrombose ou un rétrécissement par endartérite oblitérante et l'embolie seulement dans des cas très rares.

(1) A. Terson, *Pronostic vital des hémorragies oculaires* (*Journ. des Praticiens*, 1899).

[L'hémorragie dans les gaines du nerf optique rappelle dans une certaine mesure le tableau ophtalmoscopique de l'embolie et de l'ischémie rétiniennes et doit en être différenciée. Ces cas ont été bien décrits au point de vue ophtalmoscopique surtout par de Wecker et Masselon. La cécité est brusque comme dans l'embolie et peut être complète. Néanmoins dans la plupart des cas, et dans plusieurs que nous avons observés, il persiste des lambeaux irréguliers de champ visuel. Peu après l'hémorragie, les bords de la papille sont peu nets et il existe de temps à autre de véritables *fusées* sanguines partant du bord de la papille et s'étendant plus ou moins loin en longues flammèches dans la rétine. Les veines sont rétrécies. Toutefois, ce qui distingue cet aspect de celui de l'oblitération intravasculaire par embolie, c'est que dans l'hématome des gaines, la circulation n'est pas tout à fait interrompue.

Plus tard, les *extravasations* sanguines se dissipent et souvent sans laisser de trace, la papille subit une atrophie blanche ordinairement partielle, les vaisseaux sont beaucoup moins étroits et filiformes que dans l'embolie. Le champ visuel reste lacunaire.

Dans un de nos cas, la mort survint quelques mois après par les progrès rapides d'une aortite.

Quoique beaucoup moins accentuées, les bords du disque optique restant ordinairement plus nets et le trouble rétinien moins intense, les altérations du fond de l'œil à la suite des grandes hémorragies (métrorragies, hématémèses, etc.) rappellent quelquefois le tableau ophtalmoscopique de l'embolie de l'artère centrale. Dans d'autres cas, il n'y a qu'une extrême pâleur du fond de l'œil avec grand rétrécissement des vaisseaux, comme on l'observe dans l'amaurose quinique. A. T.]

Page 139.

PLANCHE XXV. — [On a quelquefois admis (de Wecker) qu'une hémorragie profuse *dans le corps vitré*, hémorragie très abondante et à ne pas confondre avec des fusées, des extravasations et des hémorragies rétiniennes, pouvait provenir d'une hémorragie dans les gaines du nerf optique, le sang franchissant largement la papille pour se répandre dans le corps vitré. Cette possibilité d'inondation du corps vitré par l'hémorragie des gaines a été souvent niée. Remak, Michel,

Bouveret (1), Poncet, ont rapporté des *autopsies* et des examens histologiques de cas où des hémorragies cérébrales avaient entraîné la réplétion de la gaine du nerf optique qui était « comme un boudin rempli de sang » (Remak). Il y avait de la stase papillaire et des hémorragies rétiniennes plus ou moins étendues, mais dans aucun cas il n'y avait de continuité entre les hémorragies rétiniennes et l'hématome du nerf par la lame criblée. On reste donc jusqu'ici obligé d'admettre que ces hémorragies rétiniennes sont le résultat d'une extrême compression des veines ayant provoqué des hémorragies veineuses rétiniennes.

Nous avons observé et publié (2) récemment le cas d'un malade âgé de soixante ans qui fut atteint simultanément d'une hémiplegie gauche et d'une hémorragie profuse dans le corps vitré de l'œil droit. Cette hémorragie finit par se dissiper peu à peu et, au bout d'un an, le malade pouvait lire avec cet œil. Le disque optique n'était pas atrophié, comme il l'est si souvent dans l'hémorragie des gaines. Nous avons admis que l'hémorragie dans le corps vitré provenait de la rupture d'une veine, comme dans l'hémorragie des jeunes sujets, et non d'une irruption dans l'œil du sang des gaines.

Le malade n'a plus eu de nouvelles hémorragies intraoculaires, mais il a eu une seconde hémiplegie. Le pronostic vital grave de l'hémorragie intraoculaire est donc encore ici en question.

La thèse de Thévenet (3) est une très importante contribution à l'étude de l'examen du fond de l'œil au cours de l'hémorragie cérébrale: Si quelquefois on a pu observer de la névrite optique, de la congestion veineuse, de petites hémorragies rétiniennes, des amauroses et des amblyopies sans lésion ou encore une hémorragie intravitréenne comme dans notre cas, on doit reconnaître que, sauf chez les brightiques atteints d'hémorragie cérébrale, il est très rare d'observer des troubles du fond de l'œil dans l'hémorragie cérébrale ordinaire. A. T.]

(1) Bouveret. *Hématome du nerf optique dans l'hémorragie cérébrale* (Rev. de méd., 1895).

(2) A. Terson, *De l'hémorragie dans le corps vitré au cours de l'hémorragie cérébrale* (La Clin. opht., nov. 1900).

(3) Thévenet, *Th. de Lyon*, 1891.



## Page 143.

PLANCHE XXXIX. — Des mouchetures analogues, mais beaucoup plus fines, surviennent dans les cas de faible pigmentation du fond de l'œil (sujets blonds). Elles sont ordinairement surtout visibles à l'image droite, tandis que, lorsqu'elles sont d'origine syphilitique, on les voit déjà à l'image renversée.

## Page 144.

PLANCHE XLI. — Une forte pigmentation au bord du disque optique, comme dans les planches XXXIX, XL et XLI, manque quelquefois malgré la présence de la chorio-rétinite, et l'interprétation d'Antonelli, la considérant comme un stigmate de syphilis héréditaire, n'est pas complètement justifiée. Elle survient aussi chez des sujets normaux.

PLANCHE XLI. — En général les trois types représentés de lésions héredo-syphilitiques du fond de l'œil présentent une tendance à se composer de foyers arrondis qui forment par leur confluence des figures irrégulières.

## Page 179.

PLANCHE LXXI. — [Dans quelques cas, l'examen des tumeurs de la choroïde peut bénéficier d'un mode spécial d'exploration signalé par de Wecker et Masselon. Lorsqu'on explore l'œil par le trou du miroir concave, « les parties éclairées, choroïde et tumeur, donnent, au-dessous de la rétine détachée, un reflet rougeâtre : il en est tout autrement si l'œil de l'observateur est placé à quelques centimètres à côté du miroir. Dans ce dernier cas, les parties qui, situées au-dessous de la rétine soulevée, forment une *saillie*, pourront seules être perçues, à cause de la divergence que prendront les rayons qui émanent de ces points saillants et qui seuls pénétreront partiellement dans l'œil de l'observateur » (de Wecker et Masselon). On verra alors dans la pupille une masse rougeâtre bien éclairée, tandis que le reste de la pupille sera noir. A. T.]

PLANCHE LXXIX. — [L'ensemble des planches XLIV, LXXVIII, LXXIX montre bien les diverses étapes de la désorganisation et de l'usure du fond de l'œil qu'entraîne peu à peu la myopie forte chez la plupart des sujets. Ces constatations prouvent qu'il faut considérer la myopie comme une *maladie de l'œil* dont un des *symptômes fonctionnels* est la brièveté de la vue. Mais on s'habitue trop souvent à considérer la myopie comme un trouble de réfraction, alors qu'il s'agit d'une altération générale du globe et des membranes internes avec vue courte.

A propos du staphylome en général, il est à remarquer que souvent les staphylomes myopiques (en évitant toute confusion avec les colobomes et les croissants de Fuchs) ne siègent pas directement au côté temporal de la papille, mais occupent des situations variables sur divers points de la circonférence du disque optique. A. T.]

---

## TROISIÈME PARTIE

### LÉSIONS OPHTALMOSCOPIQUES DANS LES MALADIES GÉNÉRALES

[A. TERSON]

---

#### 1. — Maladies nerveuses.

Les lésions ophtalmoscopiques constituent un ordre de signes absolument fondamentaux pour le diagnostic de la maladie nerveuse elle-même, et depuis longtemps on a reconnu la nécessité de l'examen clinique de l'œil dans toutes les affections cérébro-spinales. On peut même dire que, dans ces dernières années, elles constituent le groupe morbide dont les relations oculaires ont suscité le plus de travaux, travaux qui ont abouti à une grande précision dans le classement et la description des symptômes fonctionnels et ophtalmoscopiques. Il faut cependant se garder d'attribuer une trop grande importance au seul examen par l'ophtalmoscope. L'étude soignée du champ visuel (rétrécissements, scotomes, hémianopsie) et surtout celle des lésions des organes des sens et des autres nerfs, en particulier des nerfs craniens, apportent des éléments essentiels de diagnostic et quelquefois même de localisation (tumeurs de la base du crâne, fractures, acromégalie, etc.) assez précis quelquefois pour autoriser des interventions chirurgicales, telles que la trépanation.

Commencée dès l'invention de l'ophtalmoscope, aug-

mentée d'une infinité de publications, dont une grande partie est sortie de la Salpêtrière (Charcot et Parinaud), cette étude, loin d'être terminée, se complète encore tous les jours.

Nous examinerons les troubles ophtalmoscopiques dans les *névroses*, les *trophonévroses*, les *maladies infectieuses des nerfs*, celles de la *moelle* et du *rachis*, du *bulbe*, des *pédoncules* et du *cervelet*, enfin celles de la *base*, de la *voûte du crâne* et des *enveloppes méningées*, pour terminer par les maladies purement *encéphaliques*.

#### NÉVROSES.

**Épilepsie.** — Certains auteurs affirment, qu'en plus de lésions fonctionnelles diverses, on peut observer, difficilement du reste, pendant l'attaque, un rétrécissement des artères rétiniennes avec aspect anémique de la papille.

En dehors de ces phénomènes qui cessent après l'attaque, on observerait une dilatation habituelle des veines de la rétine.

Les névrites optiques ne s'observeraient que dans l'épilepsie jacksonienne.

**Chorée.** — On a signalé des cas rares d'embolie de l'artère centrale au cours de la chorée (Galezowski, Swanzy).

**Hystérie.** — Les nombreux troubles fonctionnels (1) si marqués dans l'hystérie sont caractérisés par la non-coïncidence de lésions du fond de l'œil. On pratiquera toujours l'examen ophtalmoscopique des hystériques, surtout dans les cas d'amaurose et d'amblyopie, vu que ce diagnostic, par exclusion, est des plus importants, et que, de plus, un grand nombre de cas, d'origine hystéro-traumatique, donnent lieu à des examens médico-légaux. Il n'est pas impossible de voir du reste des coexistences ou des maladies intercurrentes, telles

(1) Voy. P. Pansier, *Les troubles visuels de l'hystérie*. Th. de Montpellier, 1892.

que la syphilis, donner des lésions ophtalmoscopiques qui se surajoutent à celles fonctionnelles de l'hystérie.

**Paralysie agitante, migraine ophtalmique et ophtalmoplégique.** — On n'observe pas de lésions ophtalmoscopiques régulières et attribuables à la maladie elle-même; mais il peut y avoir des coïncidences ophtalmoscopiques.

**Goître exophtalmique.** — Dans la *maladie de Basedow*, on peut noter, en même temps qu'une certaine dilatation artérielle rétinienne, le pouls artériel et quelquefois le pouls veineux dont l'intensité varie suivant le plus ou moins d'accélération du cœur. On assiste également quelquefois à l'évolution d'une myopie de plusieurs dioptries.

#### ZONA OPHTALMIQUE.

Dans le *zona ophtalmique*, en plus des troubles cornéens bien connus, on peut observer des iridocyclites et des inflammations du nerf optique. S'agit-il de troubles vaso-moteurs, s'agit-il d'une papillite infectieuse coexistant avec le zona et due à la même cause infectieuse qui doit être admise dans le zona, de nouveaux examens sont nécessaires pour prendre parti entre ces deux hypothèses. La papillite existe quelquefois seulement du côté où existe le zona. Il est donc possible qu'il ne s'agisse pas seulement d'une simple coexistence infectieuse, mais que toute la région de l'œil atteint et même les régions voisines soient en état de moindre résistance et plus aptes à la localisation de l'infection générale. On a aussi observé des rétinites hémorragiques (Haltenhoff).

#### TROPHONÉVROSES.

**Sclérodermie.** — On a pu observer au cours de la sclérodermie (discutée du reste comme trophonévrose) des iritis, qui ne sont peut-être que de simples coexistences, et exceptionnellement un rétrécissement spasmodique des artères rétiniennes (Landolt).

**Hémiatrophie faciale progressive.** — On a remarqué dans cette trophonévrose faciale unilatérale des troubles du fond de l'œil du côté malade, consistant en plaques de *choroïdite disséminée* (Eperon, Hirschberg, Kalt), opacités partielles du cristallin, et hypérémie de la papille.

**Acromégalie.** — Les troubles oculaires dans l'acromégalie sont des plus importants et les troubles ophtalmoscopiques s'expliquent bien, si l'on songe que dans la très grande majorité des cas, le corps pituitaire est très hypertrophié chez les acromégaliques, d'où compression du chiasma et des bandelettes optiques.

En plus des autres troubles sur lesquels nous n'insisterons pas ici (exophtalmie, écartement des yeux, strabisme, nystagmus), on observe donc, dans un certain nombre de cas, des lésions du fond de l'œil. Ces signes oculaires, signalés dès les premières observations de la maladie de Marie, ont été récemment résumés dans un travail d'ensemble (1). L'examen du champ visuel, que l'on devra faire avec le plus grand soin chez tout acromégalique, révèle souvent une hémianopsie bitemporale que la compression des faisceaux croisés des nerfs optiques explique parfaitement et qui contribue encore à affirmer l'accroissement de volume du corps pituitaire.

L'acuité visuelle diminue aussi, mais sans que les deux yeux soient pris au même degré. Elle peut aller jusqu'à la cécité. A l'ophtalmoscope, bien qu'il n'y ait souvent pas de lésion, malgré des troubles subjectifs assez marqués (rétrécissement du champ visuel, amblyopie<sup>1</sup>, on peut constater dans quelques cas, soit une *stase papillaire*, un peu moins intense que celle de la plupart des tumeurs cérébrales, soit une *décoloration de la papille* qui tourne peu à peu à l'atrophie: mais cette atrophie, quand elle existe, est extrêmement tardive et ne survient que longtemps après le début de la décoloration progressive de la papille. Ces troubles sont ordi-

(1) Mével, *Troubles oculaires dans l'acromégalie*. Th. de Paris, 1894.

nairement bilatéraux, mais en général d'intensité inégale. Un œil peut être atteint de lésions papillaires, alors que l'autre n'a encore ni amblyopie, ni lésions du fond de l'œil.

L'ensemble de ces altérations, par la combinaison de l'examen ophtalmoscopique avec l'étude du champ visuel et de l'acuité visuelle, est, comme on peut le voir, des plus nets, surtout quand il est au complet, et peut être d'une grande utilité pour le diagnostic de l'acromégalie et des tumeurs du corps pituitaire.

#### MALADIES DE LA MOELLE.

Nous dirons d'abord quelques mots des troubles ophtalmoscopiques qui peuvent accompagner les lésions du rachis par leur retentissement sur l'axe médullaire.

**Traumatismes.** — Les traumatismes de la partie inférieure de la moelle cervicale peuvent provoquer des *atrophies du nerf optique*, consécutives en général à un certain degré de stase et d'hypérémie de la papille. Cette atrophie mettrait un temps assez long à se produire et n'a point encore reçu d'explication pathogénique satisfaisante.

**Méningites rachidiennes et mal de Pott.** — Les méningites rachidiennes donnent fréquemment des troubles papillaires.

Dans le *mal de Pott*, Bull (1) et Abadie ont constaté que dans un grand nombre de cas, surtout chez des enfants, il existait des *névrites* optiques en général bilatérales, dont un certain nombre se sont terminées par atrophie blanche. La présence de la névrite optique avec stase n'implique pas forcément dans ces cas-là la concomitance d'une lésion cérébrale tuberculeuse.

**Myélites.** — Les myélites aiguës s'accompagnent quelquefois de *névrites optiques*.

(1) Bull, *Transactions of the Americ. opht. Society*, New-York, 1874, et *American Journ. of med. Sciences*, 1875.

Depuis Clifford Albutt (1), d'assez nombreuses observations de ce genre ont été publiées et l'ensemble de la question est résumé par Gault (2). La névrite optique, le plus souvent bilatérale, *précède* en général ou accompagne les premiers symptômes de myélite (douleurs, troubles de la miction, troubles locomoteurs). Quelquefois la névrite est plutôt du type rétro-bulbaire avec scotome central et peu ou pas de signes ophtalmoscopiques. Quand la myélite ne suit pas une marche fatale, la névrite peut guérir avec disparition complète ou totale de l'amaurose.

Il est possible que ces troubles s'expliquent, non pas par le développement d'une méningite ou par une dégénérescence en continuité avec la lésion médullaire, mais bien par un trouble infectieux portant simultanément sur deux points de l'axe cérébro-spinal et de ses dépendances. Les lésions, produites par un même processus originel, évolueraient ensuite pour leur propre compte. Avec cette théorie, il semble cependant qu'on explique difficilement les lésions des nerfs optiques au cours du mal de Pott, lésions dont la symptomatologie peut ressembler à celle des lésions de la neuromyéélite optique.

**Syringomyélie.** — On n'a pas jusqu'ici observé de troubles du fond de l'œil dans la syringomyélie, dont la symptomatologie oculaire paraît se borner à des lésions fonctionnelles, portant sur l'étendue du champ visuel et le fonctionnement du sympathique cervical (Violet).

**Sclérose en plaques.** — On peut observer des troubles fonctionnels (scotome central, rétrécissement du champ visuel, sensations lumineuses, hippus, paralysie des muscles de l'œil et des mouvements associés, nystagmus), et aussi des troubles ophtalmoscopiques qui surviendraient à peu près dans 50 p. 100 des cas. On remarque une décoloration progressive de la papille optique, surtout marquée dans la région temporale (Parinaud).

(1) Clifford Albutt, *Sur les signes ophtalmoscopiques des maladies de la moelle* (Lancet, 1870).

(2) Gault, *De la neuro-myélite optique aiguë*. Th. de Lyon, 1894.



Ces lésions du nerf optique seraient, d'après Uhthoff, surtout localisées dans la partie orbitaire du nerf et rappelleraient la névrite rétro-bulbaire.

Ce qu'il y a de très remarquable, c'est que l'atrophie ne devient presque jamais complète, qu'il est rare de voir la cécité survenir dans la sclérose en plaques et qu'au contraire l'amélioration et même la guérison sont fréquentes.

**Ataxie locomotrice progressive** (planche XX). — Les troubles ophtalmoscopiques du côté du nerf optique surviennent à peu près dans  $\frac{1}{5}$  des cas de tabès, le plus souvent comme symptômes précoces de la maladie qui peut se borner quelquefois à une atrophie typique des nerfs optiques, entourée de quelques symptômes incomplets et peu accentués (signes pupillaires, douleurs fulgurantes, parésies oculaires, etc.) — variété céphalique.

L'apparition de l'atrophie optique et de la cécité consécutive a, en effet, avec les troubles locomoteurs, des rapports très intéressants. Benedikt a déclaré que les symptômes locomoteurs du tabès étaient neutralisés dès que l'atrophie optique apparaît.

D'après les recherches de Déjerine, il est vrai que l'atrophie papillaire apparaissant au début de l'affection empêche les troubles locomoteurs de se produire, et qu'elle diminue en général l'intensité des douleurs fulgurantes. Mais, outre que l'atrophie optique atteint plus rarement les ataxiques à mouvements incoordonnés et qu'elle est presque toujours un signe *précoce* de l'affection, il n'y a guère d'amélioration dans l'incoordination motrice, si cette dernière est déjà arrivée à un haut degré, quand l'atrophie optique commence à se développer.

On connaît les troubles fonctionnels oculaires du tabès (signe d'Argyll Robertson, inégalité et irrégularité des pupilles, mydriase et surtout myosis, paralysie ou contracture des muscles de l'œil, nystagmus très rare, érythropsie). Lorsqu'ils accompagnent la perte des réflexes rotuliens, les phénomènes gastriques et autres symptômes classiques, ils peuvent déjà faire poser le diagnostic de tabès. L'atrophie optique, quand on l'observe avec la

perte des réflexes, est également très caractéristique. Cependant, certaines *atrophies grises* et incurables, à *type tabétique*, se produisent quelquefois *sans perte* des réflexes rotuliens.

Elle est d'un pronostic extrêmement grave, bien que sa marche soit assez variable: elle peut être quelquefois d'une grande rapidité, et la cécité peut survenir en moins d'un an; d'autres fois, elle est beaucoup plus lente et évolue par poussées. Le traitement, même lorsque le tabès est syphilitique, n'a pas encore à son actif de succès avéré.

L'atrophie optique se développe d'un côté ou de deux côtés; le plus souvent un œil est pris d'abord, l'œil gauche en particulier (E. Berger). Certains auteurs décrivent au début un certain degré d'hypérémie papillaire, mais, dans l'immense majorité des cas, on constate une simple décoloration de la papille qui se détache à vif sur le fond de l'œil et se teinte légèrement de gris (atrophie grise). Le disque optique a alors ce que nous appelons l'aspect « lunaire ».

La lame criblée apparaît plus nettement à cause de l'atrophie de fibres nerveuses. On peut constater aussi plus tard un léger degré d'excavation, mais sans caractère glaucomateux, et dans quelques cas une constriction des artères et une dilatation des veines; pour quelques auteurs (E. Berger), l'atrophie optique serait d'origine vasculaire. Mais souvent on n'observe pas au début de troubles vasculaires appréciables à l'ophtalmoscope.

Wagenmann a vu, chez des sujets porteurs de la lésion congénitale qui consiste dans la présence de fibres opaques à myéline dans la rétine, ces fibres myéliniques disparaître peu à peu avec les progrès de l'atrophie tabétique.

**Hérédo-ataxie cérébelleuse** (1). — Il y a presque toujours dans cette maladie des troubles visuels, mais le plus souvent fonctionnels (rétrécissement du champ visuel, amblyopie, dyschromatopsie, nystagmus léger, paralysies oculaires). Quand on observe des lésions du

(1) Londe, Th. de Paris, 1895.

fond de l'œil, on constate une *atrophie papillaire* ordinairement bilatérale, qui peut arriver à être totale: il peut y avoir, sans papillite, un certain degré de réplétion veineuse et de rétrécissement artériel. Ces lésions, qui aboutissent quelquefois à la cécité, ne débutent en général que plusieurs années après les troubles locomoteurs.

**Ataxie de Friedreich.** — Le signe d'Argyll Robertson n'y existe pas. Le *nystagmus* est un signe des plus constants. On observe fort rarement l'atrophie du nerf optique et les paralysies oculaires des tabétiques.

**Paralysie générale.** — Les troubles ophtalmoscopiques dans la paralysie générale sont rares. On a décrit quelquefois l'atrophie ou d'autres fois la congestion du disque optique. Les recherches de Gowers, de G. Ballet et Jocqs (1), faites sur un très grand nombre de malades, semblent démontrer que, si ces lésions existent, on ne les observe pas dans la majorité des cas. Cependant l'atrophie papillaire, pouvant même précéder de plusieurs années la maladie, peut être observée. Les véritables lésions de la paralysie générale, à la période prodromique comme à la période confirmée, sont les phénomènes pupillaires et surtout la paralysie progressive du sphincter irien et de l'*accommodation*. C'est donc l'ophtalmoplégie interne, graduelle et progressive (Ballet). Le signe d'Argyll Robertson peut exister. On observe enfin, dans quelques cas, des paralysies des muscles de l'œil et le nystagmus.

#### MALADIES DU BULBE, DE LA PROTUBÉRANCE ET DU CERVELET.

On a pu noter l'atrophie bilatérale des nerfs optiques au cours de la *paralysie labio-glosso-laryngée*, mais le fait est exceptionnel.

Au cours des poliencéphalites *ophtalmoplégiques*, dans les formes aiguës, on peut voir survenir des névrites optiques.

(1) G. Ballet et Jocqs, *Progrès médical*, juin 1893.

## MALADIES DE L'ENCÉPHALE.

**Méningites.** — Les méningites aiguës non tuberculeuses s'accompagnent de nombreux troubles fonctionnels (strabisme, paralysies oculaires et *ophthalmoplégies*, — Dreyer-Dufer, — nystagmus, myosis, etc.) et souvent de lésions congestives et infectieuses de l'œil lui-même, qui portent soit sur la papille (planche XVII), soit sur l'irido-choroïde. Dans les méningites par infection générale d'emblée (pneumonie, fièvre typhoïde, etc.) ou à la suite d'une infection locale (otite, affections des fosses nasales, etc.), on peut voir ces papillites se terminer par atrophie blanche, totale ou partielle. Dans d'autres cas, et en particulier dans la méningite *cérébro-spinale épidémique*, il se produit quelquefois une irido-choroïdite purulente avec suppuration et rétraction du corps vitré et de la rétine. Plus tard, ces enfants, antérieurement atteints de méningite, se présentent à l'oculiste avec des pupilles oblitérées, quelquefois des deux côtés, et une tendance marquée à l'atrophie du globe.

Les troubles oculaires dans la méningite *tuberculeuse*, surtout chez l'enfant, ont souvent attiré l'attention des ophtalmologistes et des médecins eux-mêmes. Depuis qu'à l'autopsie Autenrieth, Guéneau de Mussy et d'autres ont constaté les tubercules choroïdiens, et que de Jäger et Manz les ont examinés à l'ophtalmoscope, on les a rencontrés dans un assez grand nombre de cas de méningite tuberculeuse ou de tuberculose miliaire (planche LXIX). Mais, dans plus de la moitié des cas, ces tubercules n'existent pas et, lorsqu'ils existent, il est quelquefois presque impossible de les apercevoir, chez les enfants indociles par exemple, sauf sous l'anesthésie chloroformique, qui n'est guère à proposer ici. Il n'est donc pas permis, comme les affirmations de Bouchut avaient semblé l'établir, de pouvoir toujours éclairer le diagnostic entre des accidents méningitiques, typhiques ou granuliques au début, par l'examen ophtalmoscopique. Mais il est évident qu'il est décisif, lorsqu'on rencontre nettement les tubercules choroïdiens.

En dehors de ces troubles spéciaux, la congestion, la stase papillaire, les papillites avec ou sans hémorragies rétiniennes et l'atrophie consécutive plus ou moins complète du nerf optique, sont des symptômes oculaires assez fréquents de la méningite tuberculeuse (1/2 des cas, Parinaud) et des méningites en général.

Les pachyméningites chroniques avec ou sans hémorragies peuvent s'accompagner de névrite et d'atrophie du nerf optique.

**Hydrocéphalie.** — L'hydrocéphalie est fréquemment accompagnée d'un œdème de la papille qui se continue par une atrophie plus ou moins prononcée, peut-être par réplétion du recessus intrachiasmatique de Michel, dépendant du troisième ventricule et pouvant comprimer l'entre-croisement des nerfs optiques, ou plutôt par œdème cérébral généralisé.

**Hémorragie cérébrale.** — Indépendamment des troubles fonctionnels de l'œil (troubles pupillaires, déviation conjuguée, hémianopsie, etc.), on peut observer très rarement des névrites optiques, quelquefois par réplétion de la gaine du nerf par le sang (Michel, Remak, Bouveret), avec ou sans hémorragie rétinienne.

Il est très important de faire l'examen du fond de l'œil chez les artério-scléreux qui sont prédisposés à l'hémorragie cérébrale. En effet, on peut observer quelquefois l'artério-sclérose des vaisseaux oculaires et même des anévrysmes miliaires rétiniens : plus d'une fois, des hémorragies rétiniennes ont précédé de plusieurs années l'hémorragie cérébrale. Il en est là comme des hémorragies sous-conjonctivales et rétiniennes chez les artério-scléreux, où la mort est possible quelquefois à une période rapprochée de l'hémorragie oculaire ; mais la question doit être envisagée à un point de vue général (1). Au cours d'une hémorragie cérébrale, on peut très exceptionnellement observer que le corps vitré se remplit de sang, comme dans un de nos cas, probablement par hémorragie des gaines. Enfin,

(1) A. Terson, *Pronostic vital de diverses hémorragies oculaires* (*Journ. des praticiens*), 1899.

dans certains cas, et *sans lésions ophtalmoscopiques*, l'acuité visuelle baisse considérablement au cours d'une hémorragie cérébrale, mais peut se rétablir peu à peu intégralement, sans l'atrophie descendante du nerf optique que l'on pourrait quelquefois redouter et qui ne serait pas impossible dans de telles circonstances.

Le glaucome hémorragique, qui est la plus haute expression de l'artério-sclérose rétinienne, est précédé ou se termine quelquefois par une apoplexie cérébrale.

Quant à l'*hémorragie des gaines* mêmes du nerf optique, c'est une petite hémorragie cérébrale primitive, puisque le nerf optique n'est qu'une portion de cerveau. Le tableau ophtalmoscopique de cette affection, moins rare qu'on ne le croit, est presque tout à fait celui de l'embolie de l'artère centrale. Mais *la circulation n'est pas complètement abolie*, ni dans les artères ni dans les veines, qui sont fort rétrécies, mais où le cours du sang n'est pas interrompu. Il persiste presque toujours des *fragments de champ visuel*, de forme et d'étendue absolument variables. Enfin, comme dans un de nos cas, il existe souvent des *fusées sanguines*, donnant des bandes d'extravasation hémorragique (et non des hémorragies véritables en général), s'étendant, en partant exactement du *bord de la pupille*, jusqu'à une distance variable de la rétine. Il est tout à fait exceptionnel d'observer dans ces cas de grandes hémorragies du corps vitré. Finalement, la papille prend une teinte atrophique blanchâtre, quoique ordinairement le malade garde des lambeaux de champ visuel; les extravasations sanguines se résorbent vite, si elles ne sont pas trop abondantes. Ces hémorragies ont le même pronostic vital et la même étiologie que l'hémorragie cérébrale.

Il est possible de temps à autre d'observer, comme nous venons de le dire, sans lésion ophtalmoscopique, des *amblyopies* très intenses à la suite de l'hémorragie cérébrale vulgaire. Mais nous avons vu plusieurs de ces cas, où nous craignons une atrophie descendante, guérir *complètement* en quelques mois, le malade étant

traité par les iodures, et sans que le fond de l'œil ait jamais présenté aucune lésion.

Les *embolies* et le ramollissement cérébral peuvent être précédés ou accompagnés des mêmes troubles du côté des artères rétiniennes.

**Abcès.** — Les abcès cérébraux peuvent donner des névrites optiques, mais elles peuvent cependant ne pas exister concurremment.

**Tumeurs cérébro-spinales.** — Les tumeurs *cérébrales* provoquent des névrites optiques en général bilatérales donnant le tableau (planche XIII) de la stase au niveau de la papille optique. On peut observer aussi des hémorragies rétiniennes. Ces troubles sont analogues à ceux que provoquent les tumeurs malignes de l'orbite, mais plus développés.

Ces lésions, qui se produisent presque toujours sur les deux yeux à un degré souvent inégal, marchent assez lentement. Elles s'accompagnent ultérieurement, si la tumeur n'est pas curable ou si le malade résiste longtemps, d'une atrophie papillaire de caractères bien tranchés.

L'acuité visuelle, quelquefois totalement disparue, se maintient d'autres fois, surtout avant la période atrophique, à un degré assez satisfaisant, malgré une stase caractérisée et qui paraît due à un œdème analogue à l'œdème cérébral dans les cas de ce genre (Parinaud).

S'il s'agit d'une tumeur bénigne (kyste, fibrome) que l'ablation guérit pour toujours, la névrite peut rétrocéder et guérir complètement comme après la suppression des tumeurs orbitaires de même genre.

Le diagnostic d'une tumeur cérébrale est donc singulièrement aidé par ces constatations, mais elles ne doivent être considérées comme ayant une importance capitale qu'avec certaines restrictions.

Il peut exister, au lieu d'une névrite, une *atrophie* primitive des nerfs optiques, mais le fait est exceptionnel, et il semblerait le plus souvent dû à une compression des bandelettes et du chiasma.

Il peut exister, mais très rarement, de volumineuses

tumeurs cérébrales sans lésion optique. D'autres fois, elles ne se déclarent qu'à la période *terminale* de la maladie. Un grand nombre d'affections cérébrales, méningitiques et sinusiques, peuvent donner des névrites optiques qui ressemblent beaucoup aux précédentes, de même que l'œdème papillaire dû à la néphrite interstitielle.

Depuis le redoublement des interventions par la trépanation, on s'est demandé jusqu'à quel point les signes oculaires pouvaient contribuer au diagnostic du siège de la tumeur. Il est à remarquer que les autres signes qui accompagnent la névrite sont en général plus importants que cette dernière pour ce diagnostic de localisation. On se confiera donc plutôt aux troubles d'hémianopsie, homonyme ou hétéronyme, aux paralysies oculaires et des autres paires craniennes (olfactif, trijumeau, facial, etc.), qu'à la névrite proprement dite, lorsqu'elle est bilatérale; bien entendu, on étudiera à fond tous les autres signes généraux des tumeurs cérébrales et la perte localisée des fonctions de l'encéphale, symptômes auxquels la constatation de la névrite typique vient donner un appoint considérable.

En somme, la forme de la névrite ne renseigne guère sur la *nature*, le *siège* et le *volume* de la tumeur ou de la néoplasie en foyer (tubercules, syphilomes, kystes, exostoses, etc.). « La valeur de localisation de la névrite *double* est donc minime : tout au plus peut-on supposer que la lésion siège dans l'hémisphère opposé à l'œil où elle est le plus intense. De même, lorsque la névrite est *unilatérale*, on l'a observée surtout du côté opposé à la lésion (1). »

Les lésions du *cervelet* (2) peuvent entraîner des troubles oculaires. Les tumeurs du *cervelet* (3) s'accompagnent fréquemment de lésions des nerfs optiques absolument comme les tumeurs cérébrales. On constate le type classique de la stase papillaire bilatérale avec amblyopie

(1) Decressac, *Contribution à la chir. du cerveau*. Th. de Paris, 1890. — Auvray, *Les tumeurs cérébrales*. Th. de Paris, 1896.

(2) Coingt, Th. de Paris, 1878.

(3) Vignol, *Arch. de méd. et pharm. militaires*, 1895.



progressive. Ces troubles sont souvent très précoces, la tumeur intéressant rapidement le système optique, soit au niveau des tubercules quadrijumeaux, soit plus haut au niveau des centres visuels corticaux. La cécité peut même précéder tous les autres symptômes d'une tumeur du cervelet. On peut également observer l'anesthésie de la cornée avec kératite neuro-paralytique, et aussi l'iritis (Vignol). Ces derniers troubles se développent souvent sur l'œil du côté opposé au siège de la tumeur.

Malgré la fréquence des symptômes oculaires, on sait que, pour le cervelet comme pour le cerveau, des tumeurs assez volumineuses peuvent n'entraîner pendant longtemps que quelques troubles fonctionnels insignifiants et passer ainsi inaperçues.

Les tumeurs *médullaires* et celles de l'isthme de l'encéphale peuvent quelquefois s'accompagner de stase papillaire analogue à celle résultant d'une tumeur cérébrale proprement dite.

Il est à remarquer que la trépanation *exploratrice*, même sans ablation de la tumeur, a en général une influence favorable sur la stase papillaire qui disparaît quelquefois totalement à sa suite (Horsley, Miller, Albertoni, etc.) (1).

On aura quelquefois l'occasion de faire le diagnostic *rétrospectif* d'une atrophie optique due à une tumeur cérébrale. Dans ces cas-là, jointe aux antécédents et aux concomitants, la forme de l'atrophie, avec ses bords papillaires diffus, ses veines restant dilatées et ses artères rétrécies, contribuera beaucoup à établir la maladie originelle.

Quoi qu'il en soit, il faut se rappeler que la stase papillaire double, bien que presque toujours caractéristique, lorsqu'elle coexiste avec tous les signes d'une tumeur cérébrale, n'est pas cependant absolument pathognomonique, un certain nombre d'autres processus

(1) Rochon-Duvigneaud, *Sur la névrite œdémateuse d'origine intracranienne* (Arch. d'opht., 1895).

(méningites, gommès, etc.) pouvant la produire, bien que plus rarement, avec ses caractères habituels.

**Dégénérescences mentales.** — Chez les *idiots* (1), on trouve assez fréquemment des lésions du fond de l'œil qui souvent constituent une simple coïncidence, mais dont l'évolution et la nature sont fréquemment en rapport avec l'état général et les malformations craniennes ou nerveuses de certains dégénérés (atrophies optiques primitives, atrophies à la suite de méningite). Un bon nombre de ces malformations oculaires consistent en troubles de la réfraction (fréquence de l'hypermétropie, de l'astigmatisme et de l'anisométrie), en modifications de l'iris et du cristallin (défauts et variétés de coloration, cataractes congénitales), en lésions des annexes de l'œil (paralysies oculaires, épicanthus), ou portant sur le globe de l'œil dans son ensemble (microphthalmie, etc.). Les lésions congénitales du fond de l'œil sont fréquentes (fibres à double contour, colobomes papillaires et autres, rétinite pigmentaire). Chez les *dégénérés*, les mêmes troubles peuvent s'observer : le strabisme est fréquent. La question des *stigmata* ophtalmoscopiques est encore à l'étude.

Les *fous* offrent divers troubles fonctionnels, mais pas de lésions ophtalmoscopiques particulières à leur psychose. L'anémie ou l'hypérémie de la papille peuvent être observées, l'anémie coexistant avec le spasme vasculaire provoqué par les accès de manie.

**Lésions traumatiques de la boîte crânienne.** — Les rapports excessivement étroits que les bandelettes optiques et surtout le chiasma affectent avec le plancher du crâne, impliquent de fréquents retentissements des lésions spontanées (déformations, exostoses, tumeurs osseuses et périostiques) et surtout traumatiques (fractures), sur les nerfs optiques. Ce nerf étant enserré à son entrée dans l'orbite dans un véritable canal reposant sur le sinus sphénoïdal, on comprend que les lésions traumatiques, inflammatoires ou néoplasiques de cette région, l'intéressent directement.

(1) Guibert. Th. de Paris, 1892.

Les traumatismes sur les os du crâne donnent très fréquemment des troubles ophtalmoscopiques très explicables, puisque, sur 86 fractures du crâne, il y en a 53 (de Hölder) qui passent par le canal optique. En plus des troubles pupillaires, des paralysies des troisième, quatrième, et surtout sixième paires (Panas), de l'exophtalmie pulsatile provoquée par des lésions de la carotide et du sinus caverneux, on voit survenir bien plus souvent, avec ou sans hémorragie intra-oculaire, fort rare du reste, une amaurose fréquemment unilatérale. A l'ophtalmoscope, on constate, dès les premiers jours, une décoloration de la papille, et une atrophie blanche définitive s'accroît rapidement (planche XIX b). Quelquefois l'atrophie est précédée d'une stase papillaire. Ces atrophies se produisent souvent à la suite de chutes sur la tête n'ayant entraîné que des accidents cérébraux de très courte durée, mais elles indiquent cependant presque toujours qu'il y a eu vraiment une fracture ou une fêlure de la base du crâne. On a vu des cas où une chute d'une certaine hauteur sur les pieds a pu entraîner une atrophie optique, souvent tardive.

Dans ces cas, la cécité est connue depuis les temps les plus anciens et attribuée (Guy de Chauliac, Guillemeau, etc.) à « l'oppilation des nerfs optiques », bien qu'on n'eût à cette époque aucune notion ophtalmoscopique. Il existe des cas où l'hémorragie intracrânienne ou canaliculaire résultant de la fracture envahit la gaine du nerf optique.

Les sections du nerf optique (instrument piquant, opérations, projectiles) donnent un tableau ophtalmoscopique variable. Si la lésion a porté entre la pénétration des vaisseaux centraux et le globe, il peut y avoir des hémorragies intra-oculaires, des déchirures choroïdiennes, etc. Lorsque la lésion s'est produite au sommet de l'orbite, il n'y a ordinairement qu'une atrophie descendante pure et simple.

On voit donc pour les chirurgiens l'utilité de l'examen ophtalmoscopique régulier des fractures du crâne. Si on combine ces résultats avec l'examen des autres

signes concomitants (paralysies oculaires), on arrive souvent, surtout dans les cas unilatéraux, à délimiter pour ainsi dire le trait de fracture qui va du canal optique au rocher. On saisit combien ces signes aident au diagnostic précis du siège et de la réalité d'une fracture du crâne et suffisent même à établir le *diagnostic rétrospectif* d'une fracture du crâne.

Certaines amauroses à la suite de contusions quelquefois légères du front et du sourcil, certaines atrophies optiques, doivent être souvent rapportées à des fissures du canal optique et à des hémorragies des gaines, peut-être aussi à de simples attritions du nerf.

En plus de ces diverses atrophies avec ou sans stase, on peut observer, à la suite de traumatisme et de chute sur la tête, des hémorragies rétinienne, des subluxations du cristallin, etc.

## 2. — Maladies du tube digestif.

Parmi les rapports si intéressants et si multiples qui réunissent les maladies des yeux à la pathologie générale, il en est peu qui soient plus variés que ceux qui ont trait aux affections du tube digestif et de ses annexes. Tantôt il s'agit de troubles nerveux se manifestant par un trouble oculaire réflexe, parti de lésions dentaires, stomacales, intestinales; tantôt des hémorragies profuses de l'estomac ou de l'intestin détermineront une complication inattendue et terrible, la cécité, souvent définitive et *totale*, ayant pour point de départ une atrophie des nerfs optiques à marche ultra-rapide, sur laquelle l'ophtalmoscope nous renseigne de suite. D'autres fois, une infection aiguë, venue, soit du pourtour des dents, du périoste buccal enflammé, des sinus maxillaires, soit des amygdales et du pharynx, provoquera un phlegmon de l'orbite, une phlébite orbitaire souvent propagée au sinus de la dure-mère, et même des infections de l'œil.

Enfin, au cours ou à la suite de tumeurs intra-oculaires malignes, de sarcomes blancs ou mélaniques du corps ciliaire et de la choroïde, on peut observer une méta-

stase à longue échéance, dans le foie, et dans d'autres viscères, de même que, dans des cas très rares encore, on a pu voir un cancer de l'estomac engendrer une métastase dans l'œil lui-même et y développer un cancer de même figure histologique que celle du cancer stomacal. Si on ajoute que d'autres troubles peuvent s'observer à la suite de la présence de parasites, que, dans un certain nombre d'inflammations oculaires dont on ne peut pas trouver la cause, il est possible que telle iritis ou telle choroïdite provienne d'une intoxication ou d'une infection gastro-intestinale, quoiqu'il n'y ait souvent que des *coïncidences diathésiques*, on conviendra qu'aux points de vue les plus divers, les relations de certaines affections oculaires avec celles du tube digestif et de ses annexes doivent être parfaitement connues des médecins.

Nous passerons successivement en revue les complications oculaires des maladies de la *cavité bucco-pharyngée*, de l'estomac et de l'intestin, du foie et du pancréas.

*Affections dentaires.* — Les maladies de la cavité bucco-pharyngée, à retentissement oculaire, sont très fréquemment d'*origine dentaire*. Les caries dentaires et les ostéo-périostites sont la cause, dans bien des cas; de propagations inflammatoires.

Dans d'autres cas, il s'agit de troubles nerveux, survenus à la suite de l'irritation ou de l'infection des nerfs dentaires. Toutes les lésions oculaires ont été récemment reprises dans leur ensemble par Courtaix et Lagleyze (1).

Les troubles réflexes que l'on peut noter à la suite de névralgies dentaires et consécutivement à l'irritation causée par de vieux chicots, sont assez variés (larmoiement, blépharospasme, parésic accommodative, contractions des muscles de l'œil, amblyopie, asthénopie, amaurose).

Après un *examen ophtalmoscopique* démontrant l'intégrité du fond de l'œil, on fera l'examen de l'acuité et du champ visuel, qui montrera souvent des rétrécisse-

(1) Courtaix, *Relations pathologiques de l'œil et des dents*. Th. de Paris, 1891. — Lagleyze, *L'œil et les dents* (*Arch. d'opht.*, 1899).

ments concentriques analogues à ceux des hystériques. Sans nier la possibilité d'une sorte d'inhibition réflexe, nous croyons qu'il s'agit quelquefois de troubles *hystériques* mis en mouvement par l'accident dentaire et qu'on est souvent en présence de ces faits d'hystéro-traumatisme avec troubles *oculaires*, bien connus aujourd'hui.

On a encore signalé la possibilité d'une poussée *glaucomateuse* chez des sujets âgés et prédisposés, à la suite de névralgies dentaires; comme toute émotion, comme toute influence nerveuse ou traumatique, elles peuvent jouer un rôle dans l'éclosion d'une attaque de glaucome.

*Polypes naso-pharyngiens.* — On connaît les graves accidents *mécaniques* que peut entraîner vers l'orbite et l'œil la propagation envahissante des *polypes naso-pharyngiens*.

Les accidents *infectieux* d'origine bucco-pharyngée sont plus importants et plus graves. Leur possibilité réside dans les relations anatomiques de la cavité bucco-pharyngée avec l'orbite et avec l'intérieur du crâne. Les propagations microbiennes parties de la bouche ou du pharynx se transmettent alors à l'œil, décrivant les trajets suivants. Tantôt il s'agit d'une affection dentaire de la mâchoire supérieure ayant déterminé une ostéopériostite qui gagne l'orbite en décollant le périoste, ou ayant provoqué une sinusite maxillaire suppurée qui détermine un phlegmon de l'orbite suivi à peu près toujours de l'atrophie définitive et totale du nerf optique, lorsque le malade ne succombe pas à une infection secondaire. Nous avons observé à l'Hôtel-Dieu un cas typique que nous avons pu examiner à l'autopsie et au microscope. Il s'agissait d'un homme atteint de sinusite maxillaire due à de mauvaises dents et de phlegmon de l'orbite avec amaurose. L'autopsie et l'examen microscopique (1) nous montrèrent que l'atrophie optique était causée par une ostéopériostite consécutive au phlegmon de l'orbite et ayant atteint les gaines des nerfs comprimés au niveau de la pénétration dans l'orbite. En avant

(1) Panas, *Arch. d'ophth.*, 1895.

et en arrière du canal optique, atrophie ascendante et descendante avec diminution de volume du nerf. Nous avons observé, depuis, deux cas de ce genre dus à des sinusites maxillaires.

En dehors de ces cas, la propagation se fait surtout par le trajet veineux (1), et, s'il s'agit de dents de la mâchoire *inférieure*, l'infection sera le plus souvent de trajet différent et d'emblée plus redoutable. Les veines des ptérygoïdiens et de leur plexus communiquent avec les veines du *trou orale* et directement avec le sinus caverneux. De là possibilité de thrombo-phlébite primitive et rapide de ces sinus et apparition d'une exophtalmie, signe d'une suppuration secondaire, *rétrograde*, des veines de l'orbite. Nous en avons rapporté un exemple frappant avec autopsie et examen bactériologique (2).

Les *dacryoadénites* sont possibles (Panas) à la suite d'une infection amygdalienne. Plusieurs observateurs (Blachez, Panas, etc.) ont enfin démontré la haute gravité de certaines *amygdalites phlegmoneuses*, par infection des veines du *trou orale* et thrombo-phlébite des sinus de la dure-mère.

Du reste, les accidents infectieux ne se bornent pas à l'orbite dans certains cas, ou ne débent pas par elle. On connaît actuellement un certain nombre de cas d'*iritis* et d'*iridocyclites purulentes*, de *névrites optiques* terminées par une atrophie plus ou moins complète, à la suite de suppurations périodontaires, d'avulsion des molaires, surtout en plein phlegmon et peut-être par le mécanisme de la méningite par énucléation dans la panophtalmie, d'angines aiguës (Villard).

Les troubles *gastriques* provoquent des lésions oculaires variées.

En dehors des troubles *réflexes* (asthénopie, amblyopie) qui peuvent accompagner les dyspepsies, d'autres lésions oculaires, comme des *iritis à répétition*, certaines *épisclérites* peuvent être attribuées à des troubles d'*auto-*

(1) Lancial, Th. de Paris, 1888.

(2) A. Terson, *Remarques sur les phlébites orbitaires dues aux affections bucco-pharyngées* (Rec. d'ophth., 1893).

*intoxication* gastro-intestinale. Là encore, il peut y avoir des coexistences pures, mais il faut s'efforcer d'améliorer l'état stomacal.

Les lésions visuelles les plus sérieuses, celles dont le pronostic est souvent fatal, sont celles qui surviennent quelquefois à la suite d'hématémèses. Cette constatation de troubles visuels, après les hématémèses, est assez ancienne, et on a pu voir l'amblyopie ou la cécité survenir après d'autres pertes de sang. L'*ulcère rond* en est la cause la plus fréquente, puis le *cancer*. Enfin, certaines hématémèses, sans traumatisme, sans cause appréciable, ont pu donner les amauroses les plus graves. C'est quand l'hématémèse est abondante et répétée que l'amaurose peut se produire, particulièrement si le sujet est débilité par dénutrition générale ou pyrexie grave.

L'amblyopie peut débiter avec l'hémorragie, ou dans les premières heures qui la suivent : *mais dans la grande majorité des cas*, l'amblyopie grave survient *du troisième au sixième jour* après la perte de sang, sans que rien ait pu la faire prévoir ; on peut la voir survenir après douze, quinze jours et plus. Il s'agit de lésions généralement bilatérales, mais qui n'atteignent pas toujours les deux yeux au même degré.

En deux ou trois jours, dans la plupart des cas, la *cécité est complète* ; quand on pratique l'examen ophtalmoscopique, on trouve déjà une pâleur anémique du nerf optique, ou quelquefois de l'œdème rétinien et papillaire.

Dans 47 p. 100 des cas, la cécité reste complète ; le reste du temps, après quelques jours, la vision peut remonter et se rétablir plus ou moins partiellement. Il y a, dans certains cas, une atrophie définitive du nerf optique ; dans d'autres, l'atrophie, non moins définitive, n'est que partielle, et le champ visuel présente des lacunes.

Nous ne saurions assez appeler sur ces lésions l'attention du médecin qui a soigné l'hémorragie, et pourrait prendre l'affaiblissement de la vue pour un trouble passager et peu grave. Nous reverrons du reste plus loin en détail la pathogénie et la clinique de ces troubles.



A côté de ces troubles d'*origine hémorragique* et dans un ordre d'idées évidemment bien différent, nous devons citer ici une complication fort rare de maladies stomacales ; son étude est récente et on trouvera l'ensemble des détails sur ce sujet important en pathologie générale dans la thèse de Bouquet (1), inspirée par M. Panas, et le travail de Lagrange (2). Ils contiennent une série d'observations, pour la plupart suivies d'autopsie, de cancers *viscéraux* de diverse origine (sein, rein, poumon, estomac, foie, etc.), ayant donné une métastase cancéreuse pendant la vie du malade, dans un œil ou dans les deux yeux. On a observé seulement deux fois jusqu'ici la métastase intra-oculaire d'un cancer stomacal (Wagner, Gayet). Le cas le plus net est celui de Gayet : il s'agissait d'un homme de trente ans, porteur d'un cancer de l'estomac ayant atteint légèrement le foie. Pendant la vie de ce malade, mort depuis avec du mélasna, l'œil droit avait perdu peu à peu la vision avec les douleurs d'un glaucome progressif ; à l'ophtalmoscope, on trouvait un large décollement rétinien, dont la coexistence avec l'hypertonie permettait de soupçonner une tumeur profonde ; à l'énucléation, large tumeur intra-oculaire, à côté du nerf optique, et de nature épithélio-mateuse tubulée. L'autopsie permit, quelque temps après, de retrouver dans le cancer de l'estomac, dont le malade présentait tous les signes cliniques, la même structure histologique.

Dans ces métastases intra-oculaires, c'est le cancer du sein qui est le plus fréquemment en cause (quatorze observations), et l'œil gauche est le plus souvent pris (embolie plus facile dans les vaisseaux de l'œil gauche, par l'artère carotide, tandis qu'à droite la direction est moins sûre, à cause du tronc brachio-céphalique). Dans quelques cas, l'hypertonie de l'œil *ne s'est point produite* et l'œil, malgré le néoplasme, est resté *mou*, alors que le glaucome est presque toujours la règle des tumeurs

(1) Bouquet, *Cancer métastatique de la choroïde*. Th. de Paris, 1893.

(2) Lagrange, *Arch. d'ophl.*, 1898.

intra-oculaires. La présence d'une métastase oculaire est d'un pronostic général très grave et décommande souvent l'intervention sur l'œil.

En face de ces tumeurs qui gagnent l'œil, il faut mettre la métastase, bien connue celle-ci, des sarcomes intra-oculaires, dans le foie, l'estomac et les autres organes. On a vu depuis longtemps le sarcome, surtout mélanique, de la choroïde, se reproduire avec prédilection dans le foie, quelques mois ou quelques années après l'énucléation de l'œil; quelquefois la pullulation à distance suit de si près l'ablation de l'œil qu'on s'est demandé si elle n'existait pas déjà et même s'il ne s'agissait pas d'une métastase oculaire (Panas).

Le pronostic du sarcome de l'œil s'aggrave singulièrement du fait de la métastase, puisqu'on observe ces métastases dans 1/20<sup>e</sup> des cas, d'après Fuchs.

On conçoit combien doit être minutieux l'examen clinique de l'estomac et du foie, au moment de faire l'ablation de tout œil sarcomateux.

*Affections intestinales.* — Au cours des affections intestinales, il peut survenir aussi des *troubles oculaires*.

Les *hémorragies* intestinales, de la dysenterie et des fièvres graves, peuvent déterminer l'amblyopie ou la cécité, tout comme les hématomés, avec l'ensemble symptomatique déjà signalé. M. Galezowski a signalé des amblyopies sans lésions à la suite de diarrhées profuses et chroniques; nous en avons aussi vu un cas.

Du côté du pancréas et surtout du foie, peuvent s'observer des processus à retentissement oculaire, fort rares du reste.

Du côté des troubles d'*origine pancréatique*, on trouve des troubles oculaires dans le diabète maigre, auquel certains auteurs ont attribué une origine pancréatique. Chez un chien privé expérimentalement de pancréas, nous avons pu, avec M. Gley (1), étudier l'évolution d'une *kératite interstitielle bilatérale* des plus intenses, et on en voit souvent de semblables chez divers animaux,

(1) Gley et A. Terson, *Soc. de biol.*, 1894.

surtout malades et en captivité. Dans les formes de diabète maigre avec consommation rapide, on peut observer toutes les complications que l'œil peut souffrir au cours du diabète. Il reste encore à chercher de ce côté pour établir le degré de fréquence des lésions de l'œil dans le diabète maigre.

Les lésions oculaires d'*origine hépatique* sont très intéressantes, mais il y a encore à dresser de nombreuses statistiques pour qu'elles aient la précision et la certitude relatives de celles que nous venons d'énumérer.

Il peut y avoir, comme dans les auto-intoxications stomacales, des lésions irritatives de l'œil par rétention de certains produits toxiques que le foie serait chargé d'éliminer. L'épisclérite, l'iritis peuvent coexister avec la lithiase biliaire. Reste à savoir s'il n'y a pas coexistence de symptômes oculaires avec des symptômes hépatiques d'une même diathèse. Dans quelques observations publiées, le traitement général de la lithiase biliaire guérit du même coup l'œil et le foie.

Dans l'impaludisme, nous signalerons plus loin les troubles oculaires graves coexistant avec les troubles hépatiques.

Certaines asthénopies et amblyopies peuvent se produire chez des sujets débilités par une affection chronique du foie : la lithiase biliaire, les cirrhoses, etc.

Au cours de ces mêmes lésions hépatiques, on a noté des opacités cristalliniennes (Fœrster), qui peuvent être une simple coïncidence.

Les *ictères* peuvent s'accompagner d'hémorragies *rétiniennes* ; au cours de l'ictère gravé en particulier, et dans la majorité des hémorragies rétiniennes, il peut être utile d'interroger les malades à ce sujet, et d'étudier l'état du foie, si rien, dans l'examen du cœur, des vaisseaux, des reins, ne vient donner la cause de l'hémorragie intra-oculaire.

Un des plus curieux problèmes posés sur les troubles oculo-hépatiques est celui de la constatation, aussi bien chez les animaux en expérience, porteurs d'une fistule

biliaire (Bischoff), que chez des sujets atteints de *cirrhoses atrophiques* (Landolt, Litten), de *rétinites pigmentaires* typiques (planche XXXVII). L'ensemble des lésions anatomo-pathologiques, qui fait de la rétinite pigmentaire une véritable cirrhose rétinienne, permet de voir deux processus, jusqu'à un certain point similaires, évoluant probablement par une même cause générale qui atteint l'œil et le foie. On a aussi observé des hémorragies *rétiniennes* dans les cirrhoses, au même titre que les autres hémorragies. On a vu également l'irido-choroïdite, le décollement rétinien, chez des sujets atteints de lithiasse biliaire, toujours pour un même motif général.

Enfin, on peut noter la *xanthopsie* chez certains ictériques et l'*héméralopie*, cette si curieuse amblyopie *crépusculaire*, coexistant peut-être souvent avec des rétinites atrophiques dites *sans pigment*, et d'autres fois avec l'état de dénutrition profonde qui peut suivre des lésions hépatiques chroniques ; enfin l'amblyopie, l'amaurose, l'asthénopie, le myosis et la mydriase (1).

En somme, il est encore difficile de faire toujours dépendre directement les lésions oculaires de lésions hépatiques. L'examen oculaire régulier des hépatiques peut seul éclairer ces points obscurs.

### 3. — Maladies du cœur.

Les troubles oculaires consécutifs à des lésions du cœur, sans être d'une grande fréquence, peuvent se produire, soit dans une période *précoc*e où ils peuvent constituer le premier symptôme grave de l'affection cardiaque, soit dans la période *terminale* où aux lésions du myocarde se réunissent celles des vaisseaux. Ces lésions du fond de l'œil pouvant, en somme, entraîner une amaurose à peu près complète, cela prouve jusqu'à quel point il serait désirable que les traités de pathologie

(1) Lévi, *Presse méd.*, 1896.

interne continssent un chapitre sur les lésions cardio-oculaires qui, sans être toujours bien accessibles à une thérapeutique efficace, sont cependant de celles qui nécessitent un diagnostic dès leur apparition. Il nous semble qu'il serait assez juste d'ajouter au pronostic classique des affections mitrales et aortiques, l'éventualité possible de la perte d'un œil ou des deux yeux, par hémorragie intra-oculaire ou par embolie des vaisseaux rétiens.

Il est facile de comprendre que la disposition anatomique bien connue du système artériel rétinien, système avant tout terminal, crée pour l'œil une aptitude particulière à constituer un terrain d'évolution pour les troubles circulatoires. Les grandes hémorragies, surtout stomacales et utérines, provoqueront souvent un état grave d'ischémie rétinienne. D'autre part, les augmentations de pression pourront amener des ruptures de vaisseaux généralement malades et d'abondantes hémorragies, surtout dans la rétine, mais quelquefois aussi dans la choroïde. Enfin, si par une embolie, qui ailleurs aurait moins d'importance, l'artère centrale a ses branches ou son tronc oblitérés, l'absence d'anastomoses suffisantes pour le rétablissement rapide de la circulation collatérale cause la dénutrition de la rétine et la cécité de l'œil atteint.

Si l'on ajoute que fréquemment les vaisseaux oculaires sont altérés, avant, pendant, ou après l'évolution de la maladie du cœur, et que quelquefois les vaisseaux oculaires, artério-scléreux, sont incapables de résister aux impulsions quelquefois exagérées (efforts, émotions, etc.) d'un cœur normal, on ne s'étonnera pas de voir les rapports du cœur et de l'œil constituer un important chapitre de la *pathologie cardiaque*.

On ne saurait du reste trouver de chiffres précis pour exprimer le degré de fréquence de ces lésions. Le seul renseignement important ne pourrait être fourni que par les services hospitaliers où les maladies du cœur abondent. Or, pendant le séjour du malade à l'hôpital, les lésions oculaires peuvent ne point survenir, de même que, si l'état général est très grave, elles peuvent passer

absolument inaperçues; enfin, si elles se produisent après la sortie du malade, seul l'oeuliste les verra. C'est ce qui explique les nombreux documents accumulés depuis longtemps, dans les cliniques ophtalmologiques, sur les lésions d'origine cardiaque, et l'absence de mention de ces troubles dans la plupart des traités de pathologie interne.

Faisons tout de suite cette constatation que, chez un grand nombre de cardiaques, l'examen fonctionnel et ophtalmoscopique le plus soigneux ne révèle rien d'anormal, sauf quelquefois le pouls rétinien. Cela semble déjà indiquer qu'un certain degré d'altération des vaisseaux oculaires favorise singulièrement l'apparition des troubles hémorragiques du fond de l'œil.

C'est dire que, dans tous les cas où un degré notable de lésions artério-scléreuses accompagne ou même provoque peut-être la maladie du cœur, les troubles cardio-oculaires seront très fréquents. C'est l'histoire de tous les troubles oculaires qu'on est appelé à observer au cours de la *néphrite interstitielle*. Les hémorragies et les dégénérescences rétiniennes, que l'ophtalmoscope révèle alors, sont, comme on sait, de première importance pour corroborer le diagnostic de néphrite, même lorsqu'il n'y a encore aucune trace d'albumine dans les urines. Bien souvent l'examen ophtalmoscopique permettra de diagnostiquer, *plusieurs mois* avant tout état anormal des urines et du cœur, l'évolution latente et insidieuse d'une néphrite, et il est bon de noter que la présence des accidents oculaires est, en général, d'un pronostic plus grave pour la vie du malade et indique une évolution plus rapide pour l'affection rénale.

M. Valude et d'autres observateurs ont mentionné (1) à plusieurs reprises des cas d'hémorragies de la rétine, signe *précurseur* de lésions cardiaques qui ne sont produites que longtemps après. Le tableau ophtalmoscopique de ces hémorragies peut rappeler jusqu'à un certain point celui de la dystrophie hémorragique due au brightisme et au diabète.

(1) Valude, *Médecine moderne*, 1895.

Dans un certain nombre de cas où les vaisseaux oculaires sont malades, la lésion cardiaque et généralement l'hypertrophie contribuent à produire les hémorragies intra-oculaires par l'hypertension qu'elles provoquent dans les vaisseaux peu solides. Aussi bien dans la rétine que dans la choroïde, ce processus peut se développer et nous croyons avoir démontré (1) que l'hémorragie choroïdienne qui se produit chez certains sujets, après l'opération de la cataracte, nécessite des lésions artério-scléreuses, chorio-rétiniennes, mais aussi une *hypertension artérielle* qui reconnaît pour cause momentanée une suractivité disproportionnée du cœur, que l'on peut trouver, du reste, souvent hypertrophié.

C'est aussi dans cette classe d'artério-scléroses oculaires qu'il faut ranger le glaucome hémorragique (planche XXIII *b*). Une lésion cardiaque chronique peut être souvent la cause déterminante des premières hémorragies et, par suite, de l'établissement définitif de l'évolution glaucomateuse sur le terrain oculaire prédisposé.

Pour le glaucome *ordinaire* lui-même, dans ses variétés aiguës et subaiguës, des lésions vasculaires (Panas), moins intenses que celles caractérisant le substratum du glaucome hémorragique, favorisent à coup sûr l'apparition de l'hypertension oculaire; il est intéressant de vérifier le nombre de glaucomateux qui présentent une lésion cardiaque et surtout de mesurer, l'état de leur *tension artérielle* (2).

Il nous reste maintenant à indiquer les troubles oculaires en rapport avec les *endocardites chroniques*. Que les lésions soient mitrales ou aortiques, elles pourront se manifester par des symptômes oculaires, les uns *sans lésions subjectives*, c'est-à-dire sans grande modification de l'acuité visuelle (pouls rétinien); les autres, tels que l'hémorragie et l'embolie, qui, provoquant tout de suite l'amblyopie ou l'*amaurose*, effraieront à juste titre le malade.

(1) A. Terson, *Arch. d'ophth.*, 1894.

(2) A. Terson et Campos, *Arch. d'ophth.*, 1898.

Les *hémorragies* intra-oculaires, rétiniennes, du corps vitré, des gaines du nerf optique, de la choroïde même, se présenteront dans le rétrécissement et l'insuffisance mitrale, aussi bien que dans les lésions des orifices aortique et tricuspide et dans les aortites, où nous en avons vu un cas.

Dans les lésions mitrales, les hémorragies, généralement plus petites, sont surtout veineuses et témoignent de la gêne circulatoire. Les vastes hémorragies du corps vitré sont quelquefois le fait des lésions aortiques, si nous en croyons les cas de Gontard, Mayweg, Panas, Terson père, et le nôtre (1). Elles sont analogues à ces fluxions céphaliques dues aux contractions exagérées du ventricule gauche, qui provoquent des épistaxis et d'autres hémorragies. Dans l'insuffisance mitrale et dans l'insuffisance tricuspide, il s'agit plutôt de congestion passive.

L'hypertrophie du cœur (hypertrophie d'origine aortique, etc.) joue un rôle dans ces hémorragies actives, et il faudra toujours la rechercher, surtout dans les cas où c'est souvent l'hémorragie intra-oculaire qui fera, pour la première fois, ausculter le malade et établira l'existence d'une maladie du cœur passée jusque-là inaperçue (Liebreich, Larrieu, etc.). La *bilatéralité* possible indique suffisamment la haute gravité de l'hémorragie. L'existence et l'aggravation d'une cardiopathie a la plus mauvaise influence sur les lésions oculaires pré-existantes (glaucome, rétinites, myopie forte, etc.).

L'*embolie* du *tronc* (de Graefe) ou des *branches* de l'artère centrale, plus fréquente à gauche, à cause de la direction rectiligne de la carotide gauche, survient subitement, abolissant la vision de l'œil atteint, si le tronc est pris, mais laissant un certain degré de vision, si seulement une des branches est lésée. Le diagnostic s'établit de suite par l'examen ophtalmoscopique, et par celui de l'acuité visuelle; et, dans les cas d'embolie *partielle*, l'examen du champ visuel montre parfaitement la lacune correspondant à la partie malade. Dans ces cas aussi,

(1) A. Terson, *Ann. de méd. prat.*, 1895.



une embolie et ses résultats peuvent, comme nous en avons observé plusieurs exemples, faire découvrir une endocardite, reste de rhumatismes souvent oubliés. A. Graefe a publié un cas d'embolie bilatérale.

L'embolie peut se produire dans toute endocardite chronique (1). Sur 129 cas d'embolie rétinienne, Fischer a trouvé 91 fois une lésion cardiaque, et encore l'examen du cœur a été souvent négligé.

On peut observer aussi dans les maladies du cœur le *pouls artériel* et le *pouls veineux* au niveau de la papille du nerf optique (2).

Le *pronostic* est grave pour les hémorragies, dès qu'elles sont un peu abondantes, et surtout pour l'embolie totale. La récurrence des hémorragies vient encore assombrir quelquefois le pronostic de la lésion cardiaque.

Dans un autre ordre d'idées, nous signalerons l'ischémie de la rétine et de la papille optique survenant à la suite de *traumatisme cardiaque*. M. Valude en a rapporté un exemple récent (3). Il s'agit d'un malade dont la région sternale fut violemment comprimée par une voiture et qui resta pendant plusieurs jours dans un état de lipothymie avec extrême affaiblissement de la vision. Le pouls, irrégulier, avait été imperceptible pendant plusieurs heures. Il y avait eu une hémoptysie très peu abondante, ne paraissant pas pouvoir expliquer par sa quantité les troubles visuels. A l'ophtalmoscope, extrême rétrécissement artériel, veines bien pleines, léger œdème rétinien. Peu à peu une double atrophie optique se déclara. Les lésions étaient plus accentuées du côté gauche, toujours en rapport plus direct avec le cœur par la carotide (embolies, métastases, etc.).

Il s'agit évidemment d'une atrophie optique développée à la suite d'*ischémie rétinienne* provenant peut-être de la faiblesse des contractions cardiaques pendant un temps assez long.

(1) Voy. Prunet, Th. de Toulouse, 1894.

(2) Cette étude a été faite dans la première partie de cet ouvrage (Voy. p. 95).

(3) Valude, *Ann. d'oc.*, 1895.

On peut encore signaler au cours de maladies du cœur qui font, il est vrai, plutôt partie d'une infection généralisée, des lésions oculaires, dans l'endocardite infectieuse par exemple. Gayet (1) a rapporté de beaux exemples d'infection du corps vitré et de la rétine, par métastase à ce niveau des microbes et de leurs produits infectieux déversés par un foyer local (otite suppurée, etc.) dans la circulation générale et ayant entraîné finalement la mort des malades par lésions infectieuses de l'endocarde.

Notons encore qu'on peut observer des hémorragies rétinienne, quelquefois chez des sujets atteints de maladie du cœur, au cours d'exercices très violents (exercices gymnastiques, vélocipède — Clavelier, — efforts, etc.), mais on conçoit la prédisposition que peuvent créer dans ces conditions l'artério-sclérose, oculaire ou générale, et surtout une affection cardiaque chronique, enfin certaines affections chroniques de l'œil (glaucome, myopie, etc.).

#### AFFECTIONS DU SANG.

Dans l'anémie et dans la chlorose, on peut observer la décoloration du fond de l'œil, la diminution de volume des artères, le pouls rétinien, des hémorragies intra-oculaires quelquefois très abondantes, survenant comme les autres hémorragies des anémiques ; enfin, on a plusieurs fois observé des névrites optiques avec amaurose en général curable. On n'a pu encore donner d'explication pathogénique bien satisfaisante de cet œdème de la papille.

Dans l'anémie pernicieuse progressive (planche XXXI), on peut observer des hémorragies rétinienne donnant quelquefois l'aspect général des rétinites albuminuriques (Biermer).

L'hémophilie peut également entraîner des hémorragies rétinienne (Galezowski, Violet).

Des hémorragies rétinienne peuvent encore se produire dans le purpura et dans le scorbut.

(1) Gayet, *Congrès de Rome*, 1894.

La leucocythémie peut provoquer des rétinites (Liebreich). Dans presque tous les cas de leucémie, le fond de l'œil présente une modification manifeste des vaisseaux et une coloration générale orangée claire. Quant à la rétinite leucémique, qui est rare, même dans la leucémie, on peut y observer de nombreux foyers hémorragiques et des taches blanchâtres existant dans toute l'étendue de la rétine. Les hémorragies rétiniennees peuvent être quelquefois assez abondantes pour envahir le corps vitré. Dans les cas d'albuminurie dans la leucémie, le type ophtalmoscopique peut rappeler le brightisme.

En plus des hémorragies rétiniennees, on peut observer des iritis et aussi des néoplasies orbitaires souvent symétriques, qui peuvent donner les signes ophtalmoscopiques d'une tumeur orbitaire.

Une des complications qui peuvent suivre les *hémorragies viscérales* abondantes et même d'autres pertes de sang très restreintes, est constituée par la cécité, dont le malade se trouve quelquefois atteint de la manière la plus inopinée. Ces troubles nous semblent d'une importance générale assez considérable pour les médecins pour que nous leur consacrons une longue étude.

La constatation de troubles visuels après les hématoméses serait, d'après Fries (1), fort ancienne.

On trouve en effet dans Hippocrate (2) la phrase suivante : « Après les vomissements de matières noirâtres, quelquefois sanguinolentes,... les yeux ne voient pas. » Cette allusion possible aux troubles visuels qui nous occupent se trouve au milieu de la description d'autres accidents dus aux hémorragies. L'excellent travail de Fries, auquel on reviendra toujours et qui contient une revue des amauroses post-hémorragiques même les plus anciennement décrites, rapporte une série de cas dus à Bartisch, Fontanus, Welsch, Rumler, Schirmer, Bonet, Rommel, Du Foix, Hünerwolf, et à plusieurs autres mé-

(1) Fries, *Beitrag zur Kenntniss der Amblyopien und Amaurosen nach Blutverlust*. Tubingue, 1875.

(2) Hippocrate, *Œuvres complètes*. Trad. Littre, VII, p. 111.

decins ou chirurgiens des XVI<sup>e</sup>, XVII<sup>e</sup> et XVIII<sup>e</sup> siècles, et prouvant qu'on connaissait déjà les amblyopies et les amauroses dues aux hémorragies stomacales, utérines, nasales, et aux pertes de sang provenant des blessures et surtout de la *saignée*. Carron du Villard signale aussi le cancer utérin, par ses hémorragies, comme étiologie de l'amaurose. Toute cette période primitive, *préophtalmoscopique*, est intéressante par les notions étiologiques qu'elle fournit.

La découverte et l'emploi régulier de l'ophtalmoscope (1851) devaient, en effet, montrer des types de lésions rétiniennes et papillaires en rapport avec l'amaurose par pertes sanguines. E. de Jäger (1) trouve un trouble circulatoire rétino-optique, avec diminution du calibre des artères. A. de Graefe (2) publie plusieurs observations très nettes où l'atrophie de la papille optique avec extrême rétrécissement des vaisseaux, surtout des artères, est indéniable. Les multiples cas semblables se trouvent résumés et commentés par Fries.

Ancke, en 1886, a signalé l'*héméralopie* due aux hémorragies utérines.

Quant à l'*hémianopsie*, elle a été observée par Pflüger, Chevallereau et Panas.

Sur les relations comparatives de l'amblyopie et de l'amaurose, leur unilatéralité ou leur bilatéralité, voici les chiffres que fournissent les cas réunis par Fries : 11 fois seulement, *un seul œil* a été pris (2 amblyopies, 9 amauroses); il y a donc environ 10,5 p. 100 de cas unilatéraux. Mais, dans 89,5 p. 100 des cas, il y a des lésions portant *sur les deux yeux* : 24 fois de l'amblyopie, 65 fois de l'amaurose.

En tête de l'étiologie, nous trouvons les *hémorragies du tube digestif* (hématémèses, mélæna) dans la proportion de 35 p. 100 des cas. Förster a insisté sur ce fait que ces hémorragies jouaient le principal rôle causal; pour Arlt, au contraire, les métrorragies auraient une

(1) E. de Jäger, *Ueber Staar und Staaroperationen*, 1854.

(2) A. de Graefe, *Arch. für Opht.*, 1860.

influence prépondérante. Fries ne les a cependant trouvées que dans 25 p. 100 des observations. Les métrites, les carcinomes utérins, beaucoup plus souvent l'accouchement, quelquefois l'avortement et l'accouchement prématuré, entrent en ligne de compte. Les *ulcères ronds* de l'estomac sont la cause la plus fréquente des hématomèses à retentissement optique; on a vu le cancer les produire également; enfin, dans bien des cas, il s'agit d'hématomèses survenues inopinément chez des sujets paraissant bien portants, ne s'étant jamais reproduites, ne s'étant jamais accompagnées d'autres accidents gastriques ou circulatoires. En somme, une hémorragie utérine ou stomacale de cause quelconque peut produire une amaurose incurable. De même les hémorragies intestinales. Nous avons vu deux cas bilatéraux, l'un par hémorragies utérines métritiques, l'autre par hématomèses chez un sujet alcoolique et artérioscléreux (1). Quant à l'influence rapide sur l'état fonctionnel de l'œil, de l'hémorragie utérine même normale, on sait que Finkelstein a constaté de légers troubles amblyopiques coïncidant avec elle, sur un grand nombre de sujets.

On conçoit dès lors que la menstruation profuse puisse produire des amblyopies et même des amauroses durables (Horner).

Les *hémorragies chirurgicales* (23 p. 100) peuvent aussi donner lieu à une cécité imprévue; les *saignées* et surtout les *saignées répétées*, au bras ou au pied, tiennent la plus large place dans le tableau étiologique.

Les *sangsuës* appliquées en grand nombre (Deval), les hémorragies par traumatisme fortuit, provoquent, mais bien plus rarement (5,2 p. 100), des troubles visuels. Enfin les épistaxis (Leber, Grossmann, Abadie) ont joué un rôle (7 p. 100). Nous trouvons tout à fait exceptionnellement l'hémoptysie (1 p. 100) et les hémorragies urétrales (1 p. 100).

Les *conditions de production* sont très intéressantes à

(1) A. Terson, *Les troubles visuels graves après les hématomèses et les métrorragies* (Sem. méd., 1894; *Journal des praticiens*, 1897; et Th. de Maillotis, Paris, 1898).

étudier et fournissent une partie des éléments qui permettent, dans certains cas, de redouter l'apparition d'accidents oculaires. La *quantité du sang* évacuée par l'hémorragie a sans doute quelque influence, puisqu'il s'agit le plus souvent d'hémorragies *abondantes* et surtout *répétées*; mais il faut se rappeler que de *petites* hémorragies sont susceptibles de faire naître des accidents graves, alors que l'état anémique n'est guère plus développé, au moins en apparence, qu'avant la perte de sang. On a vu des saignées de 240 grammes (Tyrrel, Cunier) entraîner des amauroses doubles, qui ont guéri peu à peu, mais on en a vu de 360 grammes provoquer une cécité incurable.

Le *siège de l'hémorragie* n'a pas non plus une bien grande influence : si la balance penche en faveur des hématoméses et des métrorragies, c'est à cause de la masse de sang perdue et de la reproduction plus fréquente de la perte. Quant au *sexe* des sujets atteints, il semble y avoir moins de malades femmes, peut-être à cause de leur accoutumance aux hémorragies (Pick). Du côté de l'*âge*, c'est bien plus souvent entre quarante et cinquante ans que la complication visuelle se produit, mais on a vu de petits enfants et des vieillards en être atteints.

Il est possible qu'une constitution débile et anémique puisse créer une prédisposition; cependant nombre des amaurotiques en question étaient du tempérament le plus robuste et le plus vigoureux.

Les affections de l'œil et des annexes constituent rarement une cause prédisposante; mais il faut savoir (Demours, Deval) que, lorsqu'il existe déjà une amblyopie avec lésion organique du nerf optique, une perte de sang (saignée, sangsues, etc.) peut l'accroître dans d'extrêmes proportions.

Quoique beaucoup d'amauroses post-hémorragiques soient survenues chez des sujets paraissant bien portants, il semble que l'état général du sujet présente, dans certains cas, un réel défaut de résistance ou un état d'infection ou d'intoxication sanguine. Il y aurait,

sans cela, probablement beaucoup plus d'amauroses, soit à la suite de traumatismes et d'interventions chirurgicales, soit même à la suite des hémorragies utérines et gastriques. Les hémorragies (intestinales, stomacales, utérines, nasales) au cours des fièvres graves (typhus, dothiéntérie, etc.) paraissent avoir provoqué l'amaurose avec une perte de sang assez peu abondante quelquefois ; aussi peut-on penser à l'intoxication, dans certains cas, comme pathogénie.

Les saignées n'ont peut-être provoqué en effet tant d'amauroses que parce qu'elles s'adressaient à des sujets en très mauvais état. La quantité de sang perdu a alors moins d'importance que lorsqu'il s'agit de sujets assez bien portants, chez lesquels il faut une hémorragie fort abondante pour déterminer (et bien plus rarement, vu l'innocuité générale des hémorragies traumatiques fortuites et chirurgicales) les lésions optiques.

Nous manquons, en somme, de données précises sur le degré d'anémie nécessaire pour qu'il y ait un retentissement oculaire. Des recherches systématiques sur la *numération des globules rouges et blancs*, sur la teneur et la qualité de l'*hémoglobine*, par l'*hématoscope de Hénoch*, peuvent fournir quelques constatations intéressantes. Le taux de l'hémoglobine était abaissé dans un de nos cas par hématémèse. On examinera aussi les urines et avec le plus grand soin l'état du cœur et des vaisseaux, quel que soit l'âge des malades. L'artério-sclérose est très importante à déceler, au point de vue de la pathogénie des altérations vasculo-rétiniennes ultérieures.

L'amblyopie peut débiter avec l'hémorragie, et en particulier avec les hémorragies accompagnées de syncope ; c'est en reprenant connaissance que le malade se trouve amblyope ou amaurotique, comme dans un de nos cas ; ces amblyopies *fulminantes* n'existent qu'à peu près 26 fois p. 400 (Fries) : 19 fois p. 400, elles se développent dans les douze premières heures de l'accident. Mais il est hors de doute et reconnu par tous les auteurs que, dans la grande majorité des cas, l'*amblyopie grave*

*survient du troisième, au sixième jour après l'hémorragie*, sans que dans l'intervalle rien ait pu particulièrement la faire prévoir. L'amblyopie grave est donc rarement fulminante ou même rapide; elle est ordinairement *tardive* et elle peut même être *retardée*, en quelque sorte, puisqu'on l'a vue débiter douze, quinze, dix-huit, et même vingt et un jours après l'hémorragie (1).

Tous les phénomènes d'amblyopie s'accroissent vite, avec ou sans douleurs occipitales et frontales.

Nous avons dit plus haut que les lésions, souvent sans égale répartition sur les deux yeux, étaient presque toujours bilatérales. En dehors des rares amauroses brusques, un ou deux jours suffisent pour amener l'amblyopie graduelle à son point culminant (Nuel). Le *champ visuel* de l'amblyopique a de *grandes lacunes* qui peuvent rappeler celles des embolies partielles de la rétine et celles de l'hémorragie des gaines, mais il faut avant tout se souvenir qu'il n'y a presque jamais de scotome central. Les malades *conservernt généralement leur point de fixation*, à moins, bien entendu, que l'amblyopie ne tourne à l'amaurose.

Quoi qu'il en soit, tantôt l'amblyopie suit une marche ascendante, le scotome se généralise, et peut envahir tout le champ visuel, arrivant ainsi à constituer une amaurose; tantôt, après des jours, des semaines, des mois (jusqu'à neuf mois), une amélioration se produit. Bien qu'il puisse arriver exceptionnellement une restitution presque complète de toutes les fonctions visuelles, cet état finit ordinairement par rester, pour toujours, stationnaire.

L'*examen ophtalmoscopique* est le point important qui servira à fixer le diagnostic. Il faut examiner le plus tôt possible le malade à l'ophtalmoscope.

Les résultats de l'examen peuvent être assez variables. On peut ne rien trouver de spécial, même en comparant les deux yeux, l'un malade, l'autre sain, le cinquième jour (Horner); mais ces faits constituent la grande exception. On peut encore trouver un état anémique du fond

(1) Gessner, *Arch. für Augenheilk.*, 1888.



de l'œil qui semble avoir perdu une partie de sa coloration générale (Litten). Mais le plus souvent des lésions fort nettes existent et correspondent d'emblée à deux types bien accusés : l'un, extrême pâleur de la papille optique, avec rétrécissement des artères ; l'autre, papillo-rétinite avec trouble rétinien général, suffusions masquant les contours de l'entrée du nerf optique et, fréquemment, hémorragies rétiniennes.

Les premiers cas bien observés de troubles du fond de l'œil après hématoméses se rapportent, en somme, au type plus fréquent de la décoloration papillaire avec extrême rétrécissement des artères, veines normales ou quelquefois un peu dilatées (de Graefe, Colsmann). Les artères sont extraordinairement étroites, mais il n'apparaît pas que la colonne sanguine qui les traverse soit interrompue ou arrêtée dans son cours. Les veines sont pleines de sang, sans thrombose apparente. La papille est blanchâtre et comme exsangue. On peut voir de petites ecchymoses juxtapapillaires, mais elles coexistent plutôt avec l'autre type ophtalmoscopique. Cet état peut persister indéfiniment, sans que jamais des troubles d'apparence inflammatoire viennent obscurcir ce tableau d'une dégénérescence lente de la papille, qui en somme rappelle tout à fait, par la diminution du calibre artériel, la décoloration et l'aspect général, la physionomie de la décoloration atrophique, avec rétrécissement artériel, de l'amblyopie et de l'amaurose à la suite de l'ingestion de doses excessives de quinine. Six ans, vingt-huit ans après (de Jäger, Samelsohn), on a trouvé le même aspect d'atrophie papillaire avec des artères véritablement filiformes.

Dans un certain nombre de cas d'amblyopie, la papille n'est que partiellement décolorée, l'atrophie étant elle-même partielle.

Enfin, on a pu très exceptionnellement voir tout autour de la papille un amas pigmenté qu'on a considéré comme le reste d'une hémorragie (1).

(1) Abadie, *Considérations sur quelques cas de cécité subite* (Union méd., 1874).

Notablement différent est le second type ophtalmoscopique : il faut remarquer qu'il peut survenir dans un œil tandis que l'autre possède déjà la décoloration atrophique.

La papille est gris rougeâtre, les artères restent très étroites, mais les veines sont volumineuses, les contours du disque sont beaucoup moins nets, comme lavés et « flous » ; la rétine paraît être le siège d'un trouble semblable à la suffusion qui accompagne l'oblitération totale par embolie de l'artère centrale. Il y a, autour de la papille et sur d'autres points de la rétine, des extravasations sanguines de volume variable, produites très probablement par des exsudations veineuses. Il y a donc une stase veineuse entraînant de l'œdème de la rétine et, par suite, des contours de la papille. Dans quelques cas rares, il y a même une apparence inflammatoire de la papille et des exsudats grisâtres ; on assiste, par l'extension des phénomènes précédents, à l'éclosion d'une véritable papillo-rétinite qui paraît infectieuse.

Après un temps variable, mais en général assez court, le trouble diffus papillo-rétinien s'affaiblit, une *atrophie blanche* s'accuse, les hémorragies se résorbent, en laissant souvent des dépôts pigmentaires.

Cet aspect d'œdème rétino-optique peut succéder, au bout de quelques jours, à l'état d'extrême anémie de la papille, mais on l'a vu se produire, en somme, presque d'emblée avec le trouble visuel, qui, on le sait, se développe surtout du troisième au huitième jour.

Des cas très rares et très curieux ont été observés par Förster et Hirschberg. A la suite d'hémorragies stomacales ayant laissé subsister une *vision normale*, on constatait cependant, quelques jours après, de petites hémorragies rétinienne, et une légère suffusion péripapillaire. La macula restait libre. Voilà donc deux cas où l'anémie rétinienne a donné l'aspect ophtalmoscopique de l'amblyopie par perte sanguine, mais sans amblyopie (Nuel).

L'étude des contours de la papille, longtemps après les accidents, permet de constater, comme l'ont vu presque tous les observateurs, qu'il ne s'agit pas toujours là

d'une véritable inflammation. Les contours deviennent finalement très nets et très tranchés; il n'y a pas les bavures qui marquent si bien l'état régressif des papillites véritables. Du reste, cette disparition progressive d'un simple œdème rétino-optique ne cadre-t-elle pas, dans quelques cas au moins, avec le rétrécissement du courant artériel, la réplétion de la stase veineuse allant jusqu'aux extravasations hémorragiques?

Quelquefois on peut constater une légère excavation papillaire (Nagel); elle peut même être assez profonde (Abadie), bien entendu sans glaucome.

D'après Fries, dans 47 p. 100 des cas, l'amaurose reste stationnaire; dans 30 p. 100, il y a une certaine amélioration, même après amaurose double; dans 20 p. 100, il y a guérison complète; enfin, très rarement (1 p. 100), on peut voir la vision remontée retomber bientôt complètement.

Le *pronostic* est donc particulièrement grave, et la *cécité* est fréquente relativement au nombre des sujets atteints. Les hémorragies stomacales paraissent être celles (Leber) où les altérations visuelles sont les plus définitives, au moins dans la majorité des cas. Nous avons vu plus haut que, chez les malades débilités par une affection générale dyscrasique et surtout par les pyrexies, il y avait lieu de formuler le pronostic le plus fâcheux; si l'amélioration est lente à se produire, il y aura encore moins de chances de guérison. Mais, bien qu'on sache que le retour progressif de la vision doit se faire après la première semaine, il ne faut pas désespérer, puisqu'il y a des cas qui ont demandé des mois pour se modifier: de plus, un traitement immédiat, dès les premières heures, est de rigueur et est trop souvent négligé.

#### 4. — Maladies de l'appareil respiratoire.

On peut observer des troubles mécaniques à la suite d'éternuements et de quintes de toux (coqueluche, bronchite, etc.), consistant en hémorragies sous-palpébrales

et sous-conjonctivales, mais quelquefois rétinienues. On a signalé aussi la subluxation du cristallin dans les mêmes conditions.

Les dyspnées résultant d'affections pulmonaires chroniques (emphysèmes, etc.) ayant provoqué des lésions du cœur, peuvent s'accompagner d'hémorragies rétinienues, de dilatation, et de thrombose des veines rétinienues.

C'est la stase veineuse qui provoque les hémorragies. On peut les observer aussi chez les nouveau-nés cyanosés et dans les cas de mort par suffocation.

Les affections aiguës respiratoires s'accompagnent quelquefois de lésions infectieuses de l'œil. Dans la *pneumonie*, il s'agit surtout de parésies oculaires et d'amblyopies rappelant l'amblyopie toxique, mais il est possible de voir survenir des iridocyclites et des hyalites métastatiques à pneumocoques (Herrnheiser, Haushalter et Willer). Les sinusites qui, d'après Weichselbaum et Berger, sont fréquentes dans la pneumonie, peuvent aussi provoquer des névrites optiques plus ou moins accentuées. La *grippe* est remarquable par la fréquence des accidents infectieux oculaires. Notons surtout des iridocyclites purulentes, des ténonites (Fuchs), des panophtalmies métastatiques (Panas). On a également attribué à l'influenza (Galezowski, Fage) certaines hémorragies rétinienues et des embolies. La névrite optique, tantôt visible à l'ophtalmoscope, tantôt rétro-bulbaire, et avec ou sans atrophie consécutive, est la suite, soit d'une intoxication nerveuse, soit d'une compression ou infection du nerf dans le canal optique par sinusite sphénoïdale (E. Berger). Elle peut exister également dans la coqueluche.

Tous les processus d'infection chronique des poumons (dilatation des bronches, gangrène, etc.) pourraient être l'occasion d'infections oculaires métastatiques. L'opération de l'empyème a provoqué quelquefois des troubles cérébraux (Handford, Cérenville), avec névro-rétinite et atrophie des deux nerfs optiques. L'autopsie (Handford) a démontré la présence d'un ramollissement des circon-

volutionns cérébrales, peut-être par embolie consécutive à la thoracentèse.

## 5. — Maladies des fosses nasales et des oreilles.

Dans ces dernières années, on a signalé ou rappelé de tous côtés les très intéressants rapports qui unissent certaines lésions de l'œil à la pathologie des fosses nasales. Quant à la pathologie oculaire des lésions des trois sinus osseux, qu'on devrait à notre avis appeler *péri-orbitaires*, elle forme pour l'oculiste un chapitre aussi important que celle des fosses nasales [E. Berger (1), Panas (2), Kühnt (3)].

### MALADIES DES FOSSES NASALES.

Un grand nombre des maladies oculaires d'origine nasale sont des lésions de propagation ascendante de maladies chroniques et aiguës du nez, par l'intermédiaire du canal lacrymo-nasal. Dans certains cas, il y a du reste plutôt des lésions simultanées (kératite pustuleuse et impétigo des enfants) que des lésions secondaires. Quoi qu'il en soit, nous n'insisterons pas sur les inflammations oculaires *externes* qui accompagnent la diphtérie nasale, l'érysipèle, la tuberculose et le loup, les rhinites purulentes et surtout l'ozène.

On a vu encore des cas de thrombo-phlébite des sinus de la dure-mère à la suite de suppurations nasales. Quant à l'*ozène*, qui est une cause fréquente de dacryocystites, d'ulcères de la cornée (4), de suppurations après les opérations oculaires, même lorsque le canal lacrymal ne présente aucune altération clinique, il semble qu'il puisse aussi provoquer des névrites optiques,

(1) Berger, *Rapports des aff. des fosses nasales et des aff. oculaires*. Paris, 1892.

(2) Panas, *Traité des mal. des yeux*, t. II, 1894.

(3) Kühnt, *Traité des sinusites*. Wiesbaden, 1895.

(4) Abadie, *Soc. d'opht.*, 1888. — Trousseau et Van Millingen, *Arch. d'opht.*, 1889.

comme Sulzer en a publié des cas (1), et des atrophies primitives du nerf optique (2).

Fage a aussi rapporté à l'ozène (3) certains cas d'iritis.

Les lésions externes de l'œil dues à l'ozène peuvent être provoquées, soit par les microbes ordinaires de la suppuration, soit par le diplocoque encapsulé et donnant des cultures fétides, presque constant dans le mucus nasal des ozéneux, et que nous avons retrouvé aussi dans le cul-de-sac conjonctival. Quant à la névrite, si l'on se rappelle l'extrême minceur de la paroi sphénoïdale du canal optique et les rapports si étendus qu'affectent le chiasma et les nerfs optiques avec le sinus sphénoïdal, il semble possible d'admettre une infection presque directe par les microbes et leurs toxines. Enfin, il y a des troubles purement nerveux au cours de rhinites chroniques et même d'opérations nasales (asthénopie, strabisme — Viollet, — amblyopie, scotome scintillant).

#### MALADIES DES SINUS PÉRI-ORBITAIRES.

Les fosses nasales communiquent avec trois diverticules qui viennent entourer l'orbite en haut, en bas, en arrière. Ces diverticules *péri-orbitaires*, frontal, maxillaire, sphénoïdal, retentissent immédiatement sur l'orbite et son contenu, dans la grande majorité de leurs infections et de leurs dégénérescences. Nous examinerons d'abord les infections de ces sinus, puis nous étudierons leurs néoplasies, nous plaçant comme toujours au point de vue *ophtalmoscopique*.

Connue depuis assez longtemps par des notes isolées et des observations éparses, la pathologie des sinusites commence, au point de vue ophtalmique, à être mieux étudiée et envisagée dans son ensemble. Les principaux travaux qui, dans ces dernières années, ont définitivement

(1) Sulzer, *Ann. d'oc.*, 1895.

(2) Castex, *France méd.*, 1897.

(3) Fage, *Soc. franç. d'opht.*, 1895.

établi la symptomatologie et la thérapeutique de ces maladies sont : les travaux de Panas (1) et Guillemain (2); pour le sinus maxillaire, les différentes publications de Ziem (3), de Courtaix (4), l'observation très complète (5) et le traité de Panas; pour le sinus sphénoïdal, les travaux de E. Berger (6), de Kaplan; enfin la monographie de Kühnt concernant ces mêmes questions (7). Nous avons publié nous-même, avec Guillemain, un exposé général de ces divers processus (8).

Nous ne nous étendrons pas sur les rapports orbitaires bien connus des sinus *frontal* et *maxillaire*. La situation du sinus *sphénoïdal* lui donne des rapports très importants, puisqu'il est recouvert par le chiasma, et entouré latéralement par les nerfs optiques. Comme ses parois sont absolument papyracées, il en résulte qu'à la moindre infection, des névrites optiques peuvent se produire, et dans bien des cas où les névrites ont été attribuées à une endo-infection à point de départ éloigné, on doit se demander s'il ne s'agissait pas quelquefois de névrite directe par une de ces sinusites sphénoïdales qu'un grand nombre d'infections générales (fièvre typhoïde, influenza, etc.) peuvent occasionner. Il peut y avoir des polysinusites, portant à la fois sur les trois cavités.

**Sinus frontal ou sus-orbitaire.** — Les sinusites frontales peuvent donner lieu à des phlegmons orbitaires avec tous leurs signes ophtalmoscopiques bien connus. On peut observer du reste un grand nombre de troubles réflexes avant l'apparition du phlegmon.

**Sinus maxillaire ou sous-orbitaire.** — Du côté du

(1) Panas, *Soc. franç. d'opht.*, 1890.

(2) Guillemain, *Arch. d'opht.*, 1891, et *La pratique des opérations nouvelles en chirurgie*. Paris, 1895, p. 35.

(3) Ziem, *Monatschr. für Ohrenheilk.*, 1893.

(4) Courtaix, *Loc. cit.*

(5) Panas, *Arch. d'opht.*, 1895.

(6) Berger, *Loc. cit.*

(7) Kühnt, *Loc. cit.*

(8) Guillemain et A. Terson, *Les complications orbito-oculaires des sinusites* (*Gaz. des hôp.*, 1892).

sinus maxillaire, on observera des phlegmons orbitaires accompagnés d'amaurose par atrophie optique; dans quelques cas, des iritis, des névrites optiques et des infections suppurées de l'intérieur de l'œil.

**Sinus sphénoïdal ou rétro-orbitaire.** — La sinusite sphénoïdale provoque surtout des névrites optiques que la situation juxta-sphénoïdale du nerf explique bien. De plus, on peut observer des thrombo-phlébites des sinus de la dure-mère avec leurs signes oculaires habituels, et aussi, comme dans toutes les sinusites, le phlegmon de l'orbite. Des lésions de même ordre peuvent être engendrées par les affections des cellules *ethmoïdales*.

Les infections qui provoquent ces diverses sinusites sont tantôt d'origine nasale primitive (rhinites chroniques), d'origine buccale (lésions dentaires), d'origine osseuse (caries de diverse nature); d'autres fois, il s'agit de localisations infectieuses dans le nez et les sinus, d'un certain nombre de maladies générales dont la pneumonie, la fièvre typhoïde et l'influenza sont les principales.

Quoi qu'il en soit, dans toute névrite et dans tout phlegmon de l'orbite, un interrogatoire (et un examen) sur l'état des fosses nasales, de la bouche et des trois sinus, sont absolument indiqués.

Les *fractures* des différents sinus ont quelquefois un retentissement sur l'œil et l'orbite. La plus intéressante est celle du sinus sphénoïdal et du canal optique, à cause de l'atrophie optique qui l'accompagne presque toujours (planche XIX *b*).

Les *tumeurs* des fosses nasales et des sinus donnent tous les signes ophtalmoscopiques des tumeurs de l'orbite et ne s'en distinguent que par les commémoratifs et les signes concomitants.

Enfin, les *déformations congénitales* du corps du sphénoïde et du sinus peuvent provoquer des atrophies optiques, et E. Berger pense même que l'atrophie optique héréditaire se développant chez plusieurs membres d'une même famille vers l'âge de vingt ans peut être la conséquence d'une croissance irrégulière du corps du



sphénoïde : mais la théorie semble infirmée par les cas qui se produisent assez tardivement.

## MALADIES DES OREILLES.

Les lésions du fond de l'œil qui peuvent accompagner les maladies de l'oreille sont presque toujours des *infections* ; encore ne faut-il pas attribuer à coup sûr à une suppuration de l'oreille ce qui peut être la cause et de l'otite et d'une névrite optique, par exemple. Dans le cas de Keller, à la suite de la rougeole, une double névrite optique se développa au cours d'une otite moyenne unilatérale : la rougeole peut avoir été la cause simultanée des deux processus.

D'une façon générale, on peut observer des inflammations *irido-choroïdiennes* et du *nerf optique* provoquées par des suppurations de l'oreille, tout comme une carie et une périostite dentaire peuvent en provoquer. Les cas de *phlébites orbitaires suppurées consécutives* aux *thrombo-phlébites* des sinus de la dure-mère dues à des otites, sont bien connus et des plus graves, mais la métastase toxique de moindre intensité peut engendrer, soit par infection sanguine légère, soit par inflammation modérée des gaines optiques, des iritis et surtout des névrites, occasionnées bien plus par l'infection que par la stase veineuse dans le domaine des veines de l'orbite. C'est dire qu'ici, comme dans toutes les variétés d'infection endogène, qu'elles partent de la cavité buccale, de l'intestin, de l'utérus, de l'urètre ou d'ailleurs, c'est la résistance du terrain et la virulence du microbe qui feront varier la forme clinique d'infection de l'œil, qui sera, dans un cas, un phlegmon orbitaire, dans d'autres, une iritis, une névrite, une hyalite plastique ou suppurée. Ce qu'il est aussi important de savoir, c'est que, comme les cavités nasales, sinusiques, buccales, la cavité auriculaire peut être l'origine de processus infectieux orbitaires et oculaires qui peuvent nécessiter l'emploi de l'ophtalmoscope pour éviter toute confusion avec des troubles purement fonctionnels, et qu'à l'apparition de

tout phénomène suppuratif de l'œil ou de l'orbite, un examen détaillé et approfondi des diverses cavités crâniennes est de rigueur. La thrombo-phlébite des sinus de la dure-mère, avec double *exophthalmie* à la suite d'*otites*, est en général immédiatement mortelle : mais elle peut très rarement guérir, après formation d'abcès métastatiques palpébraux et autres.

On se rappellera que la surdité due à la *syphilis héréditaire* coexiste souvent avec des lésions chorio-rétiniennes.

Il semble, en somme, qu'il soit réellement utile de pratiquer systématiquement l'examen ophtalmoscopique dans beaucoup de cas de suppurations auriculaires et d'affections de l'oreille interne (1).

## 6. — Maladies des reins.

En dehors des amauroses d'origine rénale observées par les anciens auteurs au cours de la grossesse et des fièvres éruptives, les noms de Bright, Addison, Rayer, Landouzy (2) et Türck sont à rappeler au sujet des lésions visuelles coexistant avec les néphrites. La description ophtalmoscopique fut donnée par Heymann (3) et Liebreich.

Il n'est pas impossible de rencontrer dans les néphrites comme dans le diabète, mais plus rarement, des iridocyclites (Leber), la cataracte (Deutschmann), sans que, pour cette dernière, il y ait toujours une relation bien certaine entre le processus général et l'opacification cristallinienne. Mais la grande lésion d'origine néphrétique est constituée par une dystrophie rétinienne plus ou moins accompagnée de lésions papillaires (planches XXV à XXIX).

Les signes ophtalmoscopiques de la maladie ont été

(1) R. Calmettes, *De l'ophtalmoscopie dans les maladies de l'oreille* (*Progr. méd.*, 1882, p. 44). — G. Laurens, *Relations entre les maladies de l'oreille et celles de l'œil*. Th. de Paris, 1897.

(2) Landouzy, *Gaz. méd.*, 1849.

(3) Heymann, *Arch. de Graefe*, t. II.

assez longuement spécifiés dans les planches qui précèdent pour que nous n'ayons pas besoin d'y insister. Les signes fonctionnels concomitants sont souvent peu marqués, alors que les lésions du fond de l'œil sont particulièrement intenses. Le décollement de la rétine peut terminer la maladie, mais il comporte quelquefois un pronostic moins grave que d'habitude.

Dans certains cas, surtout ceux consécutifs à l'artériosclérose généralisée et à la néphrite interstitielle pure, les hémorragies prédominent : il y a plutôt les plaques blanches, les formes stellaires et l'œdème de la papille, dans les néphrites gravidiques, des fièvres éruptives, etc. L'hémorragie rétinienne précède ou peut suivre d'autres hémorragies cérébrales mortelles, ou même le glaucome hémorragique, comme nous avons pu en observer des cas.

Très rarement un seul œil peut être pris.

Ces divers signes sont quelquefois mélangés à ceux de la dystrophie rétinienne d'origine diabétique. Enfin, dans un certain nombre de cas, on peut observer le tableau ophtalmoscopique de la rétinite brightique, alors qu'ils s'agit de troubles cardiaques et vasculaires, ou même du diabète. Si toute hémorragie rétinienne, surtout accompagnée de taches blanchâtres, doit provoquer l'examen des urines, elle ne doit pas toujours faire diagnostiquer une néphrite interstitielle. L'aspect classique de la rétinite brightique n'est donc pas un type absolument exclusif et peut quelquefois faire penser à d'autres troubles évoluant sur le terrain général de l'artériosclérose.

On a observé (Gurwitch) des verrucosités hyalines (planche LXVI) dans la papille et la rétine de sujets brightiques, mais de nouvelles recherches sont nécessaires pour qu'on puisse voir dans leur existence chez les albuminuriques autre chose qu'une coïncidence.

Ce qui est extrêmement important pour le médecin, c'est l'apparition, *plusieurs mois* avant qu'il y ait de l'albumine dans les urines, d'une rétinite brightique typique (Abadie, Terson père, Trousseau, etc.). D'autre part, l'examen ophtalmoscopique a provoqué maintes fois

l'examen des urines et la constatation de l'albumine chez des malades atteints de lésions typiques de la rétine : c'est dire que, dans ces divers cas, l'examen des urines, l'examen du cœur et l'examen ophtalmoscopique, sont de la plus haute importance pour se compléter et faire diagnostiquer, soit une néphrite à la période *préalbuminurique*, soit une néphrite en évolution, révélée pour la première fois par les troubles visuels.

La plupart des statistiques déclarent que c'est chez 5 à 7 p. 100 des albuminuriques, avec prédominance pour la néphrite interstitielle, que l'on observe ces lésions.

Le pronostic comporte plusieurs ordres de considérations. Le pronostic de l'affection oculaire en elle-même diffère absolument, suivant l'étiologie. Quand il s'agit d'une néphrite *occasionnelle* (grossesse, fièvres, etc.), il n'est pas rare de voir revenir une bonne acuité visuelle, que le *fond de l'œil* conserve ou non certaines altérations définitives. Dans le cas d'une néphrite interstitielle chronique, ou dans des infections à longue échéance (impaludisme), on peut observer la perte progressive de la vision.

Enfin, l'apparition des troubles oculaires, au cours d'un mal de Bright, indique en général une évolution funeste beaucoup *plus rapide* que d'habitude pour la maladie des reins. Le pronostic est peut-être moins grave pour la vie du malade quand la rétinite a une forme plus franchement inflammatoire.

Après bien d'autres, les recherches toutes récentes de Mme Possaner (1), portant sur 131 cas, ont fixé divers points du pronostic général et de l'importance de la lésion oculaire dans le brightisme. On admet en général que la survie, chez les brightiques oculaires, ne dépasserait guère deux ans, et nous avons *plusieurs fois* observé la mort même bien plus rapidement après l'accident oculaire. D'après Possaner, 81 p. 100 des malades mourraient en effet dans les deux ans : mais, alors que les hommes succombent dans ce délai à peu près tous (alcoolisme, fa-

(1) Mme Possaner, *Deutschmann's Beiträge*, 1894.

tigues, etc.), les femmes ont une survie générale un peu plus grande. On en a même vu survivre en très petit nombre, de quatre à onze ans, après les accidents oculaires.

Le pronostic est plus défavorable pour les hommes. De plus, les indigents ont une survie un peu moindre que les malades aisés. L'âge ne paraît avoir aucune influence.

La proportion des brightiques atteints de rétinite serait en moyenne de 17 p. 100, chiffre notablement différent de celui des statistiques citées plus haut.

A côté de ces troubles du fond de l'œil, on peut avoir à examiner, dans les mêmes conditions, des amblyopies, l'hémianopsie souvent intermittente comme chez une de nos malades, des *amauroses* sans aucune lésion ophtalmoscopique, mais avec de graves phénomènes cérébraux. C'est surtout dans les affections rénales aiguës, où la rétinite albuminurique est rare, que surviendrait l'*amaurose urémique*.

Nous rappellerons aussi que l'*amaurose* avec atrophie optique à la suite de pertes de sang a été observée après des *hématuries*.

Nous signalerons enfin, dans un ordre d'idées tout à fait différent, la possibilité de métastases de sarcomes intra-oculaires dans les reins au même titre que dans le foie, par exemple, qui est le siège le plus fréquent de ces métastases, et, inversement, la possibilité pour un cancer du rein de fournir une métastase orbitaire au niveau du nerf optique. Dans un cas observé par Elschnig (1), la métastase s'est faite dans le nerf optique gauche avec prolongement du côté du chiasma.

## 7. — Diabète.

En plus de certains troubles fonctionnels (parésie de l'accommodation, mydriase, paralysies des nerfs de l'œil), les diabétiques sont quelquefois atteints de lésions portant sur le cristallin, le tractus uvéal, la rétine et le nerf optique.

La cataracte diabétique, déjà signalée par les obser-

(1) Elschnig, *Arch. für Augenheilk.*, 1891.

vateurs du XVIII<sup>e</sup> siècle, est maintenant de connaissance banale : on la trouve surtout chez des sujets encore jeunes, et c'est probablement surtout pour cette raison que sa consistance est molle. Chez le diabétique âgé, la cataracte n'est pas toujours molle : il ne faut donc pas affirmer que la cataracte diabétique est toujours une cataracte spéciale, égale à elle-même. L'opacification est le plus souvent bilatérale, et la marche est en général rapide. En tous cas, une cataracte spontanée bilatérale chez un sujet jeune nécessite plus que jamais l'examen des urines.

Divers auteurs ont affirmé que l'apparition de la cataracte au cours d'un diabète marquerait une aggravation dans l'état général, permettrait de pronostiquer la mort à une époque relative rapprochée et se rencontrerait surtout dans les formes graves du diabète.

Le fond de l'œil possède une bonne perception lumineuse ou est lui-même atteint de lésions spéciales.

A côté de la cataracte, il faut mentionner l'apparition fréquemment subite et imprévue d'*irido-cyclites*, tantôt plastiques, tantôt séreuses, tantôt avec hypopion abondant et trouble du corps vitré, qui présente l'aspect jumentoux.

Enfin, en plus d'amblyopies fréquentes sans lésions ophtalmoscopiques, il existe des rétinites et des atrophies optiques. L'atrophie optique, qui peut être bilatérale, ne surviendrait qu'à une période assez avancée de la maladie : sa marche est lente et irrégulière. Elle existe seule (Lécorché) ou suit la rétinite glycosurique.

La rétinite glycosurique (Desmarres père) ressemble à la rétinite brightique : elle est remarquable par la multiplicité des hémorragies rétinienne (planche XXX) ; les plaques blanches sont plus petites et moins fréquentes que dans l'albuminurie. La rétinite survient plutôt à une période tardive du diabète, tandis qu'elle est souvent précoce ou prématurée dans le brightisme. La papille n'est guère infiltrée que dans la rétinite albuminurique, mais elle s'atrophie quelquefois progressivement à la suite de la rétinite diabétique, en général sans l'aspect névritique fréquent dans l'albuminurie : la rétinite diabétique peut se compliquer de glaucome hémorragique

(Galezowski). Nous avons vu aussi le glaucome hémorragique bilatéral au cours du diabète.

Nous avons vu plus haut la rétinite albuminurique et la rétinite diabétique mêler leurs signes ophtalmoscopiques, et, en somme, la rétinite glycosurique est encore moins typique que la rétinite néphrétique.

Le diabète insipide, l'oxalurie, l'hippurie et la benzurie pourraient donner le même aspect ophtalmoscopique; d'après divers auteurs, dans l'albuminurie intermittente et l'oxalurie, il y aurait une tendance à de grandes hémorragies intravitréennes (Ostwalt et Viardot). La phosphaturie peut également s'accompagner d'hémorragies rétiniques (Trousseau).

### 8. — Goutte.

En plus des troubles de kérato-conjonctivite, on observe des cas d'irido-choroïdite gouteuse à répétition, s'accompagnant souvent d'hypoéma.

D'après Galezowski, Hirschberg et d'autres, on observerait une rétinite gouteuse caractérisée par des taches blanchâtres et de petites hémorragies qui rappellent la rétinite diabétique avec laquelle elle n'a que de faibles différences. Le diabète peut du reste survenir chez les gouteux et jouer son rôle dans la rétinite.

Il semble de plus hors de doute qu'un certain nombre de choroïdites et d'iritis peuvent être des manifestations *précoces* de l'état gouteux et précéder les accidents articulaires.

### 9. — Troubles d'origine génitale.

Au niveau de l'urètre malade (rétrécissements et supurations chroniques) et de la prostate atrophée, peuvent survenir des résorptions microbiennes qui vont provoquer quelquefois des iritis purulentes (Brun), des iridocyclites métastatiques (Haltenhoff). Une cystite a pu également entraîner, par ses douleurs et les chagrins qu'elle produisait, des accès de glaucome chez des

sujets prédisposés (Förster), de même que les coliques hépatiques dans des conditions analogues.

Mais l'infection urétrale ou utéro-vaginale, qui est l'origine habituelle d'accidents oculaires, est la *blennorragie* aiguë ou chronique.

Les infections d'origine blennorragique se divisent en deux grandes classes : les unes survenant par inoculation directe sur la conjonctive, les autres résultant d'une infection sanguine dont les métastases atteignent finalement l'œil. Tous ces accidents paraissent dus au gonocoque et à la toxine probablement très diffusible qu'il émet.

Les accidents oculaires par *inoculation directe* constituent l'ophtalmie blennorragique, survenant chez l'homme, fréquemment aussi chez la femme adulte (1) et chez les petites filles atteintes de vulvo-vaginite : elle constitue la plus grave des ophtalmies du nouveau-né. Nous n'avons pas à entrer dans l'étude de ces diverses affections externes de l'œil.

Les accidents par *infection endogène* peuvent atteindre le corps irido-ciliaire, le corps vitré et le nerf optique, de même qu'ils peuvent avoir des localisations (souvent concomitantes) *conjunctivales*, *glandulo-lacrymales*, *ténoniennes*.

On connaît depuis Ricord la conjonctivite séro-vasculaire d'origine blennorragique, largement remise en lumière par le professeur Fournier, et coïncidant presque toujours avec le rhumatisme blennorragique, quelquefois avec des éruptions cutanées, etc. Une iritis séreuse l'accompagne assez fréquemment.

En même temps que la conjonctivite séro-vasculaire et l'iritis séreuse, peut se développer une dacryo-adénite orbito-palpébrale, qui se termine, comme la conjonctivite et l'iritis, par résolution. Nous avons publié (2) l'histoire d'un jeune malade de la clinique de M. Panas, atteint simultanément de ces trois manifestations ocu-

(1) A. Terson, *Journal des praticiens*, 1893.

(2) Panas, *Journal des praticiens*, 1894.



laïres, après avoir souffert de rhumatisme blennorragique.

La *ténonite* rhumato-blennorragique peut coexister avec les lésions précédentes (Galezowski, Puech) (1).

En dehors de ces lésions *orbitaires*, on observe surtout l'iritis séreuse, et même purulente, survenant au cours de la blennorragie, en général après quelques semaines d'écoulement, pouvant récidiver avec la blennorragie elle-même (Despagnet, Morax), — avec ou sans rhumatisme, et pouvant même apparaître pour la première fois, comme dans certains de nos cas, longtemps après un rhumatisme blennorragique. C'est presque toujours chez l'homme que cette complication se produit : mais on ne s'est pas toujours suffisamment enquis de l'état génital des femmes atteintes d'iritis d'origine douteuse qui pourraient bien être les conséquences de blennorragies chroniques.

Dans quelques cas (Morax, Zimmermann, H. Coppez, Panas et A. Terson), le corps vitré devient complètement jaunâtre, mais peut, malgré le fâcheux pronostic qu'on est tenté de porter, recouvrer sa transparence. Il y a là une évolution relativement différente de celle des autres hyalites endo-infectieuses.

Enfin, on peut observer des papillo-névrites optiques où la cause infectieuse paraît bien être la blennorragie. M. Panas, à qui cette étude est due tout entière, a publié deux cas de ce genre (2). Il s'agit de jeunes gens de vingt-sept et vingt-neuf ans, atteints de blennorragie chronique déjà ancienne. Dans un cas, des signes de *myélite*, avec douleurs vives dans les jambes, furent à remarquer : il se développa une double névrite optique. Dans l'autre cas, une double névrite optique, avec tendance marquée à l'atrophie, se produisit également. On a aussi parlé depuis de choroïdites et de rétinites d'origine blennorragique.

(1) Puech, *La Clin. opht.*, 1895.

(2) Panas, *Presse méd.*, 1894.

TROUBLES SURVENANT PLUS PARTICULIÈREMENT  
CHEZ LA FEMME.

Les différents états génitaux de la femme aux diverses périodes de son existence ont une relation avec un assez grand nombre d'affections oculaires, quelquefois profondes. Dans ces conditions, outre les phénomènes réflexes qui se développent sur un terrain prédisposé (hystérie), la plupart des troubles consistent, soit en lésions oculaires consécutives à des hémorragies génitales abondantes, ou à l'albuminurie, soit en infections d'origine interne, dont le point de départ se trouve dans les suppurations chroniques de l'utérus. Toutefois, le mécanisme des accidents oculaires n'est pas parfaitement élucidé dans tous les cas.

A la *puberté*, on peut observer, à l'occasion de la poussée congestive qui l'accompagne, un certain nombre d'affections externes de l'œil survenant avec un maximum de fréquence (phlyctènes, etc.), mais aussi des lésions du fond de l'œil en relation avec les premières règles et leur établissement difficile.

La *menstruation* peut indiscutablement provoquer des troubles oculaires légers ou graves. Indépendamment des troubles d'amblyopie légère avec rétrécissement du champ visuel, on observe des récives fréquentes aussi bien des affections externes que des affections internes de l'œil. Un fait bien connu et que nous avons vu souvent se produire, c'est la réapparition, à chaque menstruation, de conjonctivites phlycténulaires. Il faut aussi remarquer la récive ou l'aggravation de certaines iritis à la même période (Despagnet, Trousseau). On a même pu voir des paralysies oculaires périodiques, des amblyopies et des amauroses disparaissant après les règles. Outre les lésions réflexes des nerfs de l'œil, il faut penser à une *infection utérine* (1), et les suppurations prolongées de la matrice expliquent assez

(1) S. Cohn, *Uterus und Auge*. Wiesbaden, 1890, 1 vol. — Janot, *Relations des affections de l'œil et des maladies utérines*. Th. de Montpellier, 1892.

les lésions pour qu'on puisse appeler certaines iritis des « iritis métritiques » (de Wecker). La guérison de l'iritis est favorisée par une thérapeutique utérine appropriée. La menstruation irrégulière est également souvent en cause ainsi que l'aménorrhée et on peut alors penser, de même que pour la ménopause, à une rétention toxique.

La *ménopause* est très fertile en accidents oculaires des plus variés (hémorragies rétinienne, etc.), mais cette période est surtout remarquable par le nombre d'infections de la choroïde et du nerf optique qui peuvent surgir alors. De plus, chez beaucoup de malades atteints d'affections oculaires anciennes (choroïdites, myopie, etc.), ces affections prennent une tournure grave à cette période critique, et se compliquent très fréquemment (décollement de la rétine, atrophie choroïdienne, hémorragies maculaires, etc.).

La *grossesse* entraîne, en plus des troubles réflexes (amblyopie, asthénopie), des névroses (goitre exophtalmique), les lésions de l'albuminurie coexistant avec l'éclampsie. On a vu également se développer dans les mêmes conditions l'atrophie optique sans albuminurie. Nous en avons vu récemment un cas monoculaire.

Les lésions du fond de l'œil d'origine albuminurique ne diffèrent pas sensiblement des lésions habituelles dans la néphrite interstitielle, que nous avons déjà décrites. Seulement, le pronostic est moins grave, car la maladie rétrocede généralement après l'expulsion du fœtus.

Dans ces cas, il est permis quelquefois de pratiquer prématurément l'accouchement, vu qu'on peut arrêter ou guérir la maladie, si l'on n'a pas trop attendu (1).

L'état *puerpéral* est l'occasion d'un assez grand nombre de complications oculaires, de pathogénie diverse. Tantôt il s'agit de troubles à la suite de métrorragies (amblyopie, héméralopie, amaurose, hémianopsie). Ces troubles peuvent exister à la suite de l'avortement comme de l'accouchement. Mais le plus souvent il s'agit d'infections oculaires survenant au cours d'une infection

(1) De Lapersonne, *Soc. franç. d'ophth.*, 1888.

puerpérale avérée ou latente. Il se produit alors des irido-cyclites plastiques et surtout des *chorio-rétinites purulentes* par embolies microbiennes d'origine utérine. Dans ces cas-là, le *corps vitré* suppure et l'œil *s'atrophie* peu à peu, presque sans douleurs en général. Le processus est quelquefois unilatéral, mais il atteint souvent les deux yeux.

Ces panophtalmies dites spontanées, qui diffèrent des panophtalmies traumatiques par cette absence presque constante de douleur (ce symptôme semble en rapport avec la suppuration surtout rétino-vitréenne, atteignant, moins que les panophtalmies ectogènes, le riche plexus nerveux du corps ciliaire), sont identiques à celles qu'on peut observer au cours de toutes les infections endogènes (pyohémie, fièvres éruptives, influenza, infections chirurgicales, etc.).

Tous ces cas sont signalés et connus depuis longtemps et ne sont pas très rares.

Leur *pronostic* (1) est extrêmement grave : l'œil atteint s'atrophie à peu près toujours. De plus, au point de vue de la vie même des malades, la panophtalmie métastatique a ordinairement une dangereuse signification, bien que la mort (due à l'infection générale dont la lésion oculaire n'est qu'un épisode) ne survienne pas toujours.

La *lactation* a paru entraîner des amblyopies quelquefois accompagnées de lésions ophtalmoscopiques (choroïdites, névrites, d'un pronostic en général assez favorable). L'influence affaiblissante de la lactation paraît mettre le sujet dans un état d'affaiblissement des fonctions visuelles (asthénopie, parésie accommodative) et aussi dans une dénutrition pouvant prédisposer aux maladies externes de l'œil.

Il est une lésion d'un autre ordre qui a affecté surtout le sexe féminin. Il s'agit de la métastase possible d'un *cancer du sein* dans les membranes internes de l'œil. Nous renvoyons sur ce sujet aux documents que

(1) Axenfeld, *De l'ophtalmie métastatique au point de vue de son étiologie et de son pronostic* (Arch. de Graefe, 1894).

nous avons cités à propos des métastases oculaires des cancers du *tube digestif*.

#### 10. — Troubles oculaires chez le nouveau-né.

Un certain nombre des troubles oculaires du *nouveau-né* sont dus, soit aux inoculations purulentes, soit aux *fractures* des os de l'orbite et du crâne par l'emploi du forceps. Ces dernières lésions occasionnent les mêmes accidents graves que les diverses fractures du crâne. On a aussi signalé des hémorragies rétiniennes veineuses chez les nouveau-nés après un accouchement long et pénible (Naumoff, Königstein, Truc) (1).

Mais on peut observer chez le nouveau-né un assez grand nombre de lésions visuelles, provoquant la *cécité* bilatérale ou unilatérale, d'origine congénitale : il s'agit presque toujours de chorio-rétinites, souvent syphilitiques, de papillites et d'irido-cyclites, quelquefois même développées pendant la vie intra-utérine. Les tumeurs (gliomes) les plus dangereuses de l'œil sont des affections des premières années de la vie. Tout cela peut nécessiter l'examen ophtalmoscopique, délicat du reste, des yeux de tout jeunes enfants, au moindre trouble fonctionnel.

#### 11. — Maladies de la peau.

Un certain nombre d'iritis doivent être attribuées à des maladies de peau (psoriasis — Morax, — etc.) Certaines maladies, telles que la pellagre, ont un passif oculaire assez chargé, et voici les complications oculaires que Rampoldi lui attribue : 1° la rétinite pigmentaire ; 2° des affections du nerf optique ; 3° des affections de la cornée (ulcères, kératite parenchymateuse) ; 4° des altérations de la choroïde (destruction des cellules pigmentaires) et du corps vitré (opacités qui ne sont que des symptômes de l'altération de la choroïde).

D'après Mooren et Förster, les affections chroniques

(1) Truc, *Lésions oculaires obstétricales* (Ann. d'oc., 1898).

de la peau prédisposeraient à la cataracte, soit que, la peau fonctionnant mal, des produits toxiques soient retenus dans l'organisme, soit que la même cause de dénutrition ou d'infection générale puisse donner simultanément la cataracte et la maladie de peau (Nieden, Rothmund).

Les vastes brûlures de la peau peuvent provoquer des hémorragies rétiniennes (Mooren, Horner, Wagenmann), en même temps et au même titre que des hémorragies de l'estomac et de l'intestin. Il y a aussi quelquefois des névro-rétinites (Mooren) et des atrophies partielles par intoxication (A. Terson, Riolacci). Des examens ophtalmoscopiques dans les hôpitaux de dermatologie où, du reste, les affections oculaires syphilitiques les nécessitent, montreront un assez grand nombre d'infections choroïdiennes et autres, en relation avec des maladies cutanées, soit qu'elles coïncident, soit que la même cause engendre les lésions des téguments et les lésions intra-oculaires.

## 12. — Infections générales diverses.

Toutes les maladies infectieuses peuvent provoquer de graves altérations du fond de l'œil, par métastase des microbes et de leurs toxines. Les inflammations oculaires consécutives se montreront, suivant les cas, dans le *nerf optique* et la *rétine*, dans l'*iris* et le *corps ciliaire*. Le corps vitré est du reste presque toujours atteint et peut même suppurier dans les infections métastatiques où tout l'œil est pris, mais où il y a plutôt rétino-hyalite et organisation du corps vitré que panophtalmie véritable.

Plus rarement, on peut voir évoluer une rétinite septique (Roth) caractérisée par l'abondance des hémorragies, des embolies, des artérites et des phlébites rétiniennes.

Nous avons déjà vu un grand nombre de maladies infectieuses, qui enflamment l'œil en déversant dans l'économie des produits incessants d'une infection d'abord longtemps localisée (utérus, urètre, fosses nasales,

bouche et pharynx, etc.). Nous allons maintenant étudier quelques maladies où l'infection est presque d'emblée générale.

**Impaludisme.** — Les lésions oculaires de l'impaludisme sont graves.

On a observé des irido-cyclites, des *névro-rétinites*, des *hémorragies rétinienne*s et des opacités du corps vitré; ces névrites optiques peuvent guérir quelquefois par traitement de l'affection générale, mais se terminent dans certains cas par *atrophie du nerf optique*, surtout à la suite de plusieurs attaques. On fera avec soin l'examen ophtalmoscopique pour distinguer ces cas de ceux d'*amaurose transitoire* qui peuvent survenir dans l'impaludisme. Si l'affection s'accompagne d'albuminurie, l'aspect du fond de l'œil peut rappeler la rétinite néphrétique.

**Charbon.** — On peut observer dans le charbon, mais fort rarement, des phlegmons de l'orbite, des phlébites des sinus caverneux, enfin des panophtalmies métastatiques.

**Fièvres éruptives.** — Les fièvres éruptives développent surtout des infections externes de l'œil (conjonctive, cornée, paupières); cependant on peut observer des cas d'amaurose avec ou sans lésions ophtalmoscopiques. Dans les cas d'amaurose sans lésions, il s'agit de troubles toxiques analogues à ceux que l'on observe dans l'urémie, et aussi dans les intoxications chimiques, et qui sont dus, soit à une néphrite, soit aux toxines mêmes de la maladie. Dans les autres cas, on peut observer des irido-cyclites et des choroïdites, des névro-rétinites quelquefois à type albuminurique (scarlatine), et des névrites papillaires et rétro-bulbaires qui surviennent, en général, au déclin de la maladie; ces cas, très exceptionnels, peuvent se terminer par atrophie. Enfin des infections de l'orbite et des méninges peuvent donner en plus des troubles du fond de l'œil (1).

(1) Voy. Guy, *Lésions oculaires dans les fièvres éruptives*. Th. de Toulouse, 1896.

**Fièvre jaune.** — La fièvre jaune a pu développer des hémorragies intra-oculaires et des amauroses probablement urémiques.

**Fièvre typhoïde.** — La *fièvre typhoïde* peut s'accompagner d'*amauroses* transitoires, d'*embolies* rétinienes (Galezowski), de *névrites* rétro-bulbaires et de *nécropapillites* typiques, avec *atrophie* ultérieure. D'après Berger, il s'agirait surtout de névrites d'origine sphénoïdale; les sinus étant souvent atteints dans la fièvre typhoïde (Weichselbaum), une inflammation du canal optique, si mince au niveau du nerf, se développera très facilement. On a remarqué aussi des irido-cyclites, des choroïdites, des lésions cornéennes, survenant peut-être, comme le pense Berger, à la suite d'une diminution de la sécrétion lacrymale, sous l'influence nerveuse des toxines; enfin, des paralysies des muscles de l'œil. Dans un angiome de l'orbite, une fièvre typhoïde intercurrente amena la suppuration (Panas).

**Typhus.** — On observerait quelquefois au cours de cette maladie la névrite rétro-bulbaire et même l'atrophie optique.

**Choléra.** — Les lésions ophtalmoscopiques du choléra consisteraient surtout dans une très grande ischémie des artères rétinienes, avec pouls artériel facile à produire, et stagnation dans les veines où le sang peut cheminer quelquefois par petits cylindres (de Graefe). Tous ces faits ont coexisté avec la période algide.

On a constaté aussi des opacifications du corps vitré et du cristallin.

**Béribéri.** — D'après Lourenço, l'atrophie du nerf optique peut survenir au cours de cette maladie.

**Oreillons.** — Un cas d'atrophie optique unilatérale a été signalé à la suite des oreillons (Talon) et ici, comme dans toutes les autres infections, on pourrait voir survenir d'autres lésions inflammatoires du fond de l'œil.

**Diphtérie.** — En plus des troubles externes si nombreux, on a signalé, mais d'une façon exceptionnelle, des névrites optiques (Bouchut).

**Rhumatisme articulaire.** — L'irido-cyclite, et en



particulier l'irido-cyclite à répétition avec ou sans trouble du corps vitré, se développe souvent sur un terrain rhumatisant; de même, des névrites papillaires et rétro-bulbaires, quelquefois bilatérales et de pronostic variable. Ces accidents ne coexistent que rarement avec le rhumatisme articulaire aigu. Rappelons les sclérites et ténonites.

**Érysipèle.** — Les altérations éventuelles du sens de la vue dans l'érysipèle sont de plusieurs ordres. Nous ne signalerons que pour mémoire la blépharo-conjonctivite, les ulcères graves de la cornée et la panophtalmie d'origine externe que peut déterminer l'infection érysipélateuse. Les accidents par infection phlébitique ou lymphatique nous intéresseront particulièrement pour leurs lésions du fond de l'œil.

Le phlegmon de l'orbite, la phlébite de l'orbite (avec ou sans thrombo-phlébite rétinienne) accompagnée rapidement de thrombo-phlébite des sinus de la dure-mère, sont les accidents les plus à craindre. Ils se développent d'emblée, ou avec l'affection érysipélateuse des fosses nasales et des sinus osseux péri-orbitaires, frontal, maxillaire, sphénoïdal.

Mais il peut survenir aussi, soit concurremment avec les processus orbitaires précédents, soit dès le début, des phénomènes intra-oculaires d'une haute gravité.

Tantôt on voit se produire une *suppuration de l'intérieur de l'œil*, transformant le corps vitré en une masse jaunâtre, à la suite d'une inflammation phlegmoneuse de la choroïde, de la rétine et du corps vitré, propagée très probablement dans la plupart des cas par les anastomoses des veines choroïdiennes et des veines orbitaires. L'œil se comporte alors (quoique avec plus de douleurs en général) comme au cours d'une panophtalmie d'origine interne, par infection puerpérale, par exemple. Mais d'autres fois apparaît soit *de bonne heure*, soit *tardivement*, après la guérison de l'érysipèle, une *papillite* intense dont la terminaison sera quelquefois l'atrophie blanche avec toutes ses conséquences. Dans quelques cas, cependant, le processus infectieux a été assez peu marqué pour que, dès les premiers jours, on ait pu croire

à une atrophie presque primitive, sans névrite préalable.

**Tuberculose.** — Nous n'avons pas ici à insister sur les tuberculoses externes de l'œil et de ses annexes (tuberculose locale de la conjonctive, de l'appareil lacrymal, des paupières et de l'orbite, de la cornée et de la sclérotique). Le tractus uvéal est quelquefois pris, sans autre manifestation tuberculeuse générale, et alors se développent des tubercules de l'iris et du corps ciliaire. Des infections secondaires peuvent du reste se produire au niveau des parties tuberculeuses.

On a déjà étudié au cours de ce livre les tubercules choroïdiens (Voy. planches LXIX et LXX). La tuberculose irienne, avec un ou plusieurs granulomes tuberculeux, s'accompagne bien rarement de tuberculose choroïdienne. Quant à la tuberculose ciliaire, le diagnostic du début devra se faire, après les gommes primitives du corps ciliaire, ou les irido-cyclites; si la forme est peu inflammatoire, avec un sarcome du corps ciliaire, dont la couleur et la marche à poussées glaucomateuses sont des éléments majeurs de diagnostic.

La tuberculose rétinienne est en général une conséquence de la tuberculose choroïdienne.

On a vu la tuberculose du nerf optique entraîner des lésions papillaires et même apparaître au niveau de l'entrée du nerf optique dans l'œil.

Au point de vue des rapports de la tuberculose générale et de la tuberculose oculaire (1), il est remarquable que la phtisie entraîne d'une façon extrêmement rare des lésions oculaires. Dans la granulie, au contraire, la lésion choroïdienne est très fréquente, puisque Bock a trouvé dix-neuf fois des tubercules intra-oculaires dans les yeux de quinze sujets atteints de tuberculose miliaire. Nous avons déjà vu ce qui a trait à la méningite tuberculeuse.

**Syphilis.** — La fréquence et la diversité des troubles oculaires signalés depuis si longtemps dans la syphilis rendent l'examen ophtalmoscopique d'une nécessité de

(1) Wojtasiewicz, Th. de Paris, 1886.

tous les instants en présence de la syphilis acquise comme de la syphilis héréditaire, autant pour le diagnostic de la syphilis elle-même que pour les variations d'intensité et de nature à imprimer au traitement antisypilitique.

a. *Syphilis acquise*. — L'iritis et l'irido-cyclite nécessitent, dès que la pupille commence à se dilater et que l'inflammation diminue, l'examen à l'ophtalmoscope pour vérifier l'état du corps vitré et des membranes profondes. L'examen du cristallin, souvent recouvert de masses pigmentaires, doit être également fait avec l'ophtalmoscope muni d'un fort verre convexe.

Les gommès du corps ciliaire peuvent se produire, soit tardivement, soit d'une façon précoce, au bout de peu de mois (1). Peu de lésions de la syphilis intra-oculaire sont d'une gravité aussi immédiate. Il s'agit en effet d'une altération du corps ciliaire assez grave pour envahir la sclérotique, *perforer l'œil* et l'atrophier. On a souvent confondu cette néoplasie avec des sarcomes et on a énucléé un certain nombre d'yeux qui hébergeaient une véritable gomme du corps ciliaire. A la période de perforation, on doit se garder de confondre ces cas avec des gommès *épiscélérales* ulcérées. On trouve presque toujours chez ces malades des causes de déchéance : l'alcoolisme, la vieillesse, etc., ou d'autres fois, chez des sujets bien constitués, une syphilis paraissant très virulente. Quelquefois c'est à la suite d'une iritis que la vision tombe brusquement; le fond de l'œil devient inéclairable, la chambre antérieure se remplit de détritüs jaunâtres, la sclérotique rougit et s'ectasie au niveau du corps ciliaire. Le pronostic est, malgré le traitement, quelquefois très grave et l'atrophie de l'œil, par destruction du corps vitré et décollement rétinien, peut souvent survenir. D'autres fois, c'est plusieurs années après le chancre, sans iritis, que la gomme du corps ciliaire survient et simule une néoplasie. On évitera de la confondre avec la tuberculose du corps ciliaire et avec les

(1) A. Terson, *Arch. gén. de médecine*, 1894, et *Arch. d'opht.*, 1896.

tumeurs malignes, par l'étude précise des antécédents, l'application immédiate du traitement spécifique, la rareté du glaucome, si fréquent dans les tumeurs intra-oculaires.

Les lésions plus profondes pouvant se produire à des périodes absolument variables, précoces ou tardives, comprennent des *choroïdites*, des *rétinites* et des *névrites optiques*, largement décrites dans les planches de l'*Atlas*.

La choroïde peut être prise seule, sous forme de foyers *pustuleux*, ou même condylomateux, souvent groupés autour de la macula et de la papille (forme aréolaire), mais la rétine est fréquemment intéressée. D'abord unilatérale, la *rétino-papillo-choroïdite* spécifique gagne bientôt les deux yeux, en donnant, avec l'aspect poussiéreux du corps vitré, des troubles photopsiques et héméralopiques (planche XVI).

Il peut exister des taches maculaires. Plus tard, des foyers pigmentaires chorio-rétiniens apparaissent quelquefois et l'atrophie chorio-rétinienne s'accroît.

Le vitré redevient plus ou moins transparent, mais peut conserver des travées d'exsudats organisés, surtout dans les cas suivants. D'autres fois, la rétine peut présenter des troubles vasculaires (*artérites syphilitiques*) (planche XXXVI), les artères se réduisant peu à peu à de longs filaments blanchâtres : il existe de vastes hémorragies rétiniennes. La papille peut s'atrophier complètement.

Certaines rétinites présentent le tableau plus ou moins complet de la *rétinite brightique* et reconnaissent pour origine la syphilis rénale : elles sont souvent, à la période tertiaire, peu accessibles, de même que la néphrite, au traitement antisiphilitique, et sont quelquefois d'un fâcheux pronostic pour la vie même du malade, comme nous l'avons vu plusieurs fois. Il en est de même parfois dans les cas d'artérite rétinienne souvent compliqués de lésions cérébrales.

Enfin, on peut observer la *rétinite centrale récidivante* (de Graefe, Ostwalt, Hirschberg) ou *scléro-gommeuse* (Rollet), où les troubles seraient dus à des artérites des branches terminales avec formation de nodules

inflammatoires. Cette rétinite est très tenace et serait, pour certains, un présage d'accidents cérébraux vasculaires et hémorragiques.

Quant au nerf optique, il offre souvent le type d'une papillite accompagnant la rétinite (planche XVI). Mais il existe quelquefois primitivement des lésions papillaires analogues à celles provoquées par les tumeurs cérébrales en général.

Il s'agit en effet souvent, dans les cas de lésions du nerf optique, d'altérations accompagnant la *syphilis cérébro-spinale* : le nerf optique n'étant qu'un *prolongement cérébral*, ces relations pathologiques s'expliquent facilement. En dehors des paralysies musculaires oculaires, on pourra observer (1) tantôt des névrites optiques avec stase typique, souvent par gommcs basilaires, tantôt des papillites, quelquefois enfin des atrophies tardives du nerf optique, consécutives à des troubles cérébraux et survenues par un processus descendant, après une longue période d'amaurose sans lésions ophtalmoscopiques. Comme toutes les lésions syphilitiques tertiaires, ces lésions peuvent se montrer à une époque précoce sur un terrain prédisposé. Certains auteurs (Seggel) avaient cru pouvoir conclure des altérations rétiniennes à des altérations semblables (surtout vasculaires) syphilitiques du cerveau : Uthoff (2) considère, au contraire, comme exceptionnelle la coexistence des artérites rétiniennes et cérébrales. Le traitement intensif peut amener la guérison de névrites des plus intenses.

Il n'en est nullement de même dans le tabès et ses troubles oculaires chez les syphilitiques et dans les troubles oculaires dits *parasyphilitiques*.

Tous les accidents de syphilis oculaire, ordinairement bilatéraux, sont parfois unilatéraux, sans cause appréciable. Les causes occasionnelles (traumatisme, refroidissement, etc.) déterminent souvent le *moment* où la localisation oculaire apparaît. Nous avons vu plusieurs fois

(1) Elenoff, Th. de Paris, 1895.

(2) Uthoff, *Arch. für Ophth.*, 1893.

chez des syphilitiques de légers traumatismes contondants se compliquer d'iritis.

Le mode de succession des « étapes *intra-oculaires* » de la syphilis est quelquefois incertain, et tel accident, qui survient le plus ordinairement à une période tertiaire tardive, peut survenir, dans des cas exceptionnels, quelques mois après le chancre. D'après les données de fréquence les plus accréditées, l'iritis, rare en coexistence avec la cicatrisation du chancre, est surtout un accident du début de la période *secondaire*, mais elle peut survenir beaucoup plus tard. Les chorio-rétinites et névrites sont des accidents de la fin de la période *secondaire* et de la période tertiaire. Il en est de même des gommès du corps ciliaire. Mais *tous* les accidents tertiaires, sur un terrain prédisposé, ou s'ils sont dus à un virus particulièrement énergique, peuvent constituer des accidents de *tertiarisme* précoce, de la première à la troisième année et même dans les premiers mois de la syphilis.

L'apparition d'accidents oculaires indiquerait souvent une syphilis d'un pronostic sérieux (Fournier), surtout chez les vieillards.

Le *diagnostic* général de la syphilis oculaire, souvent *rétrospectif*, nécessitera un examen ophtalmoscopique des plus soignés, et éventuellement l'instillation d'un mydriatique, pour reconnaître s'il y a des lésions pigmentaires ou autres au niveau de la région ciliaire et de l'ora serrata. Souvent une petite lésion de cette région permettra d'attribuer à la syphilis telle névrite sur la nature de laquelle on eût été très peu fixé sans sa présence. Il est bien entendu que le diagnostic ophtalmoscopique n'affirme pas toujours la nature syphilitique de la lésion intra-oculaire ; mais, outre que l'ophtalmoscope permet quelquefois de reconnaître des lésions du fond de l'œil à type presque toujours syphilitique (planche XVI), il corrobore le diagnostic d'une syphilis *ignorée* dans les cas douteux où une lésion du reste de l'organisme est difficile à diagnostiquer comme syphilitique.

On nous permettra encore une remarque : chez un grand nombre de syphilitiques, on se trouve en présence de lésions chorio-rétiniennes et papillaires tellement *anciennes* et tellement *avancées* que tout traitement semble *à priori* inefficace : il n'en est souvent rien. Nous avons vu des cas où on pouvait hésiter à entreprendre le traitement dans ces conditions et où un traitement prolongé, par les frictions et surtout les injections intramusculaires, amenait des améliorations surprenantes de la vision, alors que les lésions ophtalmoscopiques ne changeaient guère d'aspect. Il faut donc toujours espérer et ne pas hésiter à appliquer un traitement mercuriel prolongé pendant des semaines et des mois avec une patience que le succès peut récompenser.

b. *Syphilis héréditaire*. — Dans la syphilis *héréditaire précoce ou tardive* (1), l'examen ophtalmoscopique est toujours indiqué, car les lésions du fond de l'œil sont fréquentes. Qu'elle soit précoce ou tardive, la syphilis oculaire héréditaire se manifeste par des kératites *interstitielles*, des *iritis* avec ou sans *gommès* et *cataracte*, des gommès ciliaires, enfin des *chorio-rétinites pigmentaires*. Tous ces symptômes (planches XXIX à XLI) doivent être classés dans la syphilis, dès que l'on trouve les déformations dentaires décrites par Hutchinson, les cicatrices labiales, les lésions auriculaires, les antécédents des parents (tabès, fausses couches, etc.), et aussi, à l'examen du reste du corps, les exostoses, les cicatrices et les autres signes caractéristiques de l'hérédo-syphilis. La présence de chorio-rétinite pigmentaire avec ou sans synéchies iriennes, les fines taies centrales et les vaisseaux persistants de la kératite interstitielle suffisent, dans bien des cas, pour porter le diagnostic de syphilis héréditaire, lorsque l'on trouve dans les antécédents familiaux ou dans l'examen du corps quelques présomptions qui corroborent l'examen des yeux.

Dans certains cas même, des altérations considérées

(1) Hutchinson, *Affections de l'œil et de l'oreille dans la syphilis héréditaire*, traduit par P. Hermet. Paris, 1884.

souvent jusqu'ici comme de simples déviations du type normal (cadre pigmentaire de la papille, décoloration du disque, pigmentation grenue, astigmatie et myopie monoculaire, etc.) pourraient constituer des *stigmata rudimentaires* de la syphilis héréditaire (1) ou tout au moins d'une dystrophie d'origine le plus souvent hérédosyphilitique, à une ou plusieurs générations.

Des accidents de syphilis cérébrale héréditaire peuvent également s'observer chez les enfants, avec névrites et *atrophies* du nerf optique ; on connaît de nombreux cas où l'atrophie uni- ou bilatérale était même *congénitale*, d'où l'urgence de l'examen ophtalmoscopique, dès que l'enfant paraît ne pas bien suivre la lumière et ce qui se passe autour de lui. On peut constater, soit les troubles chorio-rétiniens déjà signalés, soit des atrophies à type post-névritique (planche XIX) témoignant d'un processus déjà ancien, quelquefois intra-utérin.

Les périostites orbitaires hérédo-spécifiques pourraient également provoquer des troubles du côté du nerf optique.

Enfin la syphilis conceptionnelle joue peut-être quelquefois un rôle dans la production des véritables anomalies congénitales du fond de l'œil.

### 13. — Intoxications.

A côté des troubles dus aux intoxications que l'organisme lui-même peut produire (auto-intoxications déjà vues aux divers chapitres concernant les troubles oculaires d'origine viscérale), il faut placer ceux dus à l'*ingestion* de substances toxiques. Dans la majorité des cas, ces substances ne provoquent pas de troubles du fond de l'œil. Aussi ne décrirons-nous ici que les principales dont l'absorption peut donner lieu à des *lésions ophtalmoscopiques*.

Un certain nombre de substances (hydrate de chloral, etc.) peuvent provoquer des troubles alternative-

(1) Antonelli, Th. de Paris, 1897.



ment congestifs, puis anémiques, de la papille, quand ils sont à dose toxique ; mais la plupart des troubles observés sont pupillaires. D'autres (opium, morphine) occasionnent le scotome central, comme dans l'intoxication alcoolique.

L'usage prolongé et excessif du *tabac* et de l'*alcool*, pouvant exister séparément, mais se combinant généralement comme facteurs de troubles visuels, donne rarement des troubles ophtalmoscopiques. On sait que les accidents fonctionnels, décrits dans tous les Traités d'ophtalmologie, consistent en un scotome central, en troubles dans la perception des couleurs et qu'ils existent presque toujours dans le sexe masculin.

Dans l'*amblyopie par le tabac*, on a quelquefois trouvé une décoloration papillaire surtout marquée dans la région temporale et un léger rétrécissement des artères rétiniennes : mais en général le fond de l'œil est complètement normal et cet examen pousse rapidement l'interrogatoire et le diagnostic dans une direction exacte, que confirment l'examen du champ visuel et l'interrogatoire.

Le plus souvent, il en est de même chez les malades qui ont une amblyopie plus ou moins accentuée d'*origine alcoolique*. Cependant, indépendamment de quelques cas exceptionnels où une légère hyperémie optico-rétinienne a été constatée au début, on a pu trouver une décoloration assez marquée du côté temporal de la papille, et très rarement une véritable *atrophie optique*, à la période terminale. Enfin, certaines atrophies optiques rapides nous paraissent dues à l'alcoolisme, surtout par les essences.

Dans un certain nombre de cas d'intoxication par le sulfure de carbone (industrie du caoutchouc), on voit des décolorations papillaires temporales ou totales.

Il peut en être de même dans la morphinomanie.

D'une façon générale, l'ensemble des intoxications par les poisons et les substances chimiques revêt la symptomatologie attribuée aux névrites rétrobulbaires à type alcoolique, mais pouvant aller jusqu'à l'atrophie.

Les quelques intoxications suivantes ont un caractère différent et donnent des aspects du fond de l'œil que le praticien doit bien connaître.

Le *phosphorisme* chronique pourrait entraîner des hémorragies et des dégénérescences blanchâtres, peut-être graisseuses, de la rétine.

L'*ergotisme* peut aboutir à la cataracte.

Le *saturnisme* donne, dans certains cas, des névrites rétrobulbaires avec scotome central, mais plus ordinairement une *nécro-rétinite* qui, au bout d'un certain temps, tourne à l'*atrophie*. Il peut y avoir des hémorragies rétinienne, enfin des rétinites à *type albuminurique*, dues à une néphrite saturnine.

L'ingestion de *naphthaline* provoque chez les animaux le développement de la cataracte (Bouchard et Panas) accompagnée de graves lésions des membranes internes.

Il est connu que l'absorption de doses assez élevées de *quinine* peut engendrer l'amaurose ou l'amblyopie, tantôt par ingestions massives (3 à 6 grammes), tantôt à la suite de doses assez fortes et répétées. On peut les provoquer expérimentalement chez les chiens. Nous en avons vu des cas typiques bilatéraux, avec acuité visuelle défectueuse, *décoloration atrophique* très accentuée de la papille optique accompagnée d'un tel rétrécissement des artères rétinienne qu'elles étaient filiformes et bordées de blanc. Ces amblyopies, l'ischémie rétinienne et l'aspect atrophique de la papille, durent ordinairement des semaines et des mois. En général, la lésion n'est pas complètement incurable.

Dans deux cas (1), des pansements *iodoformés*, avec saupoudrage abondant de vastes brûlures cutanées, ont été suivis d'une atrophie des nerfs optiques. L'iodoforme détermine surtout des lésions fonctionnelles (Hirschberg, Hutchinson).

Les *morsures venimeuses* des serpents pourraient entraîner l'atrophie optique (Lourenço).

(1) Valude, *Soc. d'ophth. de Paris*, 1894. — A. Terson, *Arch. d'ophth.*, 1897.

#### 14. — Agents physiques.

La *lumière électrique* provoque surtout des troubles externes (conjonctivite électrique), mais des rétinites par éblouissement pourraient se produire.

La *foudre* et les fortes décharges électriques, en plus des brûlures extérieures, des lésions musculaires et nerveuses, occasionnent quelquefois des irido-cyclites, la cataracte totale ou partielle, enfin des lésions rétiniennes et des atrophies du nerf optique (1).

#### 15. — Signes ophtalmoscopiques de la mort.

Bouchut (2), Poncet, Gowers et Galezowski (3) ont insisté sur les changements qui, rapidement après la mort, se produisent dans le fond de l'œil et peuvent constituer un des *signes certains* du décès.

D'après Bouchut, la rétine cessant d'être transparente et devenant opaline, le fond de l'œil devient peu à peu grisâtre. De plus, quelques minutes après la mort, on pourrait percevoir déjà l'interruption du cours du sang dans les veines rétiniennes dont la colonne sanguine est brisée çà et là.

D'après Galezowski, en plus de l'extrême anémie de la papille et du rétrécissement des artères exsangues, les veines se dilatent, deviennent noueuses par places et forment des chapelets. Le reste du fond de l'œil se fonce et se parsème de taches noirâtres. Peu à peu, une coloration blanchâtre reparait, par suite de l'opacification et du décollement de la rétine.

Tous ces phénomènes ne peuvent guère être observés qu'une ou deux heures après la mort. L'examen ophtalmoscopique devient plus tard impossible, à cause des altérations de la cornée.

(1) Rohmer, *Des troubles produits par la fulguration sur l'œil* (Arch. d'opht., 1895).

(2) Bouchut, *Atlas d'ophtalmoscopie médicale*. Paris, 1876.

(3) Galezowski, *Traité iconographique d'ophtalmoscopie*. Paris, 1886.

# TABLE DES MATIÈRES

AVANT-PROPOS.....	5
AVANT-PROPOS DE LA DEUXIÈME ÉDITION.....	10
<b>PREMIÈRE PARTIE. — L'ophtalmoscope et le diagnostic ophtalmoscopique.....</b>	<b>11</b>
1. — THÉORIE DE L'OPHTALMOSCOPE.....	18
2. — EXAMEN A L'IMAGE DROITE.....	24
1. Détermination objective de la réfraction de l'œil myope.....	29
2. Détermination objective de la réfraction de l'œil hypermétrope.....	33
3. Détermination objective de l'astigmatisme.....	39
4. Étendue du champ ophtalmoscopique à l'image droite.....	43
3. — EXAMEN A L'IMAGE RENVERSÉE.....	46
4. — GROSSISSEMENT DE L'IMAGE DROITE ET DE L'IMAGE RENVERSÉE.....	50
5. — DÉTERMINATION DES DIFFÉRENCES DE NIVEAU DU FOND DE L'ŒIL.....	53
6. — EXAMEN PRÉLIMINAIRE DES MILIEUX DE L'ŒIL AVEC LE MIROIR SEUL.....	55
7. — SKIASCOPIE OU EXAMEN DE L'OMBRE PUPILLAIRE.....	57
8. — OPHTALMOSCOPES.....	62
1. Ophtalmoscope de Haab.....	68
2. Ophtalmoscope de Panas.....	68
3. Ophtalmoscope de Morton.....	70
4. Ophtalmoscope de Parent.....	70
5. Éclairage électrique par contact.....	72
9. — PRATIQUE DE L'EXAMEN OPHTALMOSCOPIQUE.....	74
10. — DESCRIPTION DU FONDS DE L'ŒIL NORMAL.....	84
Pouls rétinien.....	93

<b>DEUXIÈME PARTIE. — Atlas ophtalmoscopique.....</b>	<b>99</b>
Planche I. — Fond d'œil normal.....	101
Pl. II. — Section longitudinale à travers l'entrée du nerf optique normal (Papille).....	101
Pl. III. — Coupe de la rétine, de la choroïde et de la sclérotique voisine.....	103
Pl. IV. — Fond d'œil normal.....	104
Pl. V. — Fond d'œil normal... ..	105
Pl. VI. — Fibres à myéline . . . . .	106
<b>I. — ANOMALIES CONGÉNITALES (planches VII à XI).....</b>	<b>107</b>
Pl. VII. — Coloboma choroïdien.....	107
Pl. VIII. — Malformation congénitale de la choroïde et du nerf optique. — Absence congénitale de l'épithélium pigmentaire au niveau de la tache jaune.....	108
Pl. IX. — Absence congénitale partielle du pigment rétinien, avec lésions choroïdiennes. — Lacune congénitale de la choroïde.....	109
Pl. X. — Lacune congénitale de la choroïde. — Absence congénitale du pigment oculaire. Albinisme.....	110
Pl. XI. — Luxation congénitale du cristallin.....	111
Autres anomalies congénitales.....	112
1° Anomalies vasculaires.....	112
2° Prolongements dits de la lame criblée.....	112
3° Croissant inférieur de la papille.....	113
4° Staphylome postérieur congénital.....	114
5° Artère hyaloïde.....	114
<b>II. — MALADIES DU NERF OPTIQUE (planches XII à XXIV).....</b>	<b>116</b>
Pl. XII. — Névrite optique. Inflammation du nerf optique au début. — Névrite optique plus accentuée.....	116
Pl. XIII. — Stase papillaire du nerf optique chez un malade atteint de tumeur cérébrale (Stauungspapille).....	117
Pl. XIV. — Coupe horizontale à travers la macula normale.....	118
Pl. XV. — Coupe longitudinale à travers la papille dans une névrite (Stauungspapille). — Coupe longitudinale d'une névro-papillite.....	119
Pl. XVI. — Inflammation du nerf optique et de la rétine avoisinant la papille (Syphilis). Névro-rétinite spécifique.....	120
Pl. XVII. — Violente inflammation du nerf optique.....	121
Pl. XVIII. — Violente inflammation et stase papillaires dans un cas de tumeur de l'orbite.....	122
Pl. XIX. — Atrophie post-inflammatoire du nerf optique. — Atrophie du nerf optique par lésions de continuité des fibres.....	123

Pl. XX. — Atrophie grise commençante de la papille. — Stade plus avancé de l'atrophie grise du nerf optique...	124
Pl. XXI. — Coupe longitudinale à travers la papille dans une atrophie partielle du nerf optique. — Coupe longitu- dinale à travers la papille dans une atrophie totale du nerf optique.....	125
Pl. XXII. — Atrophie du nerf optique consécutive à une augmentation de la tension intra-oculaire. — Glau- come.....	126
Pl. XXIII. — Excavation glaucomateuse commençante. — Stade plus avancé d'excavation glaucomateuse.....	127
Pl. XXIV. — Coupe méridienne de la région de l'angle de la chambre antérieure d'un œil normal. — Coupe de cette même région, montrant l'oblitération de l'angle, fréquente dans le glaucome. — Papille dans un glau- come très avancé. — Glaucome encore plus ancien....	128
III. — MALADIES DE LA RÉTINE (planches XXV à LXI).....	129
Pl. XXV. — Altérations de la rétine et du nerf optique dans l'albuminurie. — Névro-rétinite albuminurique...	129
Pl. XXVI. — Coupe de la rétine dans la rétinite albuminu- rique. — Fibres nerveuses variqueuses, à un plus fort grossissement.....	130
Pl. XXVII. — Lésions de la rétinite albuminurique.....	131
Pl. XXVIII. — Névrite et rétinite albuminuriques. — Reti- nite albuminurique.....	132
Pl. XXIX. — Rétinite albuminurique légère.....	133
Pl. XXX. — Altérations du fond de l'œil dans le diabète.	134
Pl. XXXI. — Altérations du fond de l'œil dans l'anémie pernicieuse.....	135
Pl. XXXII. — Embolie de l'artère centrale de la rétine....	136
Pl. XXXIII. — Rétinite hémorragique. — Thrombose de la veine temporale supérieure. — Thrombose de la veine centrale de la rétine.....	137
Pl. XXXIV. — Oblitération de l'artère temporale supé- rieure de la rétine par embolie ou thrombose.....	138
Pl. XXXV. — Hémorragies récidivantes dans la rétine (et le vitré) chez un jeune sujet.....	139
Pl. XXXVI. — Altérations syphilitiques des artères de la rétine.....	140
Pl. XXXVII. — Rétinite pigmentaire. Dégénérescence pig- mentaire de la rétine.....	141
Pl. XXXVIII. — Dégénérescence pigmentaire de la rétine. Rétinite pigmentaire.....	142
Pl. XXXIX. — Syphilis congénitale. — Lésions du fond de l'œil.....	143
Pl. XL. — Altérations du fond de l'œil dans la syphilis congénitale.....	144

Pl. XLI. — Altérations du fond de l'œil dans la syphilis congénitale.....	145
Pl. XLII. — Pigmentation secondaire de la rétine dans la choroïdite disséminée.....	146
Pl. XLIII. — Altérations de la macula dans la myopie forte.....	147
Pl. XLIV. — Altérations de la macula dans la myopie forte.	148
Pl. XLV. — Pigmentation secondaire de la rétine à la suite du séjour dans l'œil d'un fragment de capsule pendant vingt ans. — Coupe sagittale d'un œil atteint d'un ancien décollement total de la rétine. — Dégénérescence (rétinite) pigmentaire de la rétine. — Même préparation à un plus fort grossissement.....	149
Pl. XLVI. — Altérations séniles de la macula.....	150
Pl. XLVII. — Altérations maculaires consécutives à une contusion de l'œil.....	151
Pl. XLVIII. — Coupe à travers la macula et son voisinage dans une affection maculaire à la suite d'une tumeur orbitaire. — Coupe transversale de la rétine atteinte de thrombose de la veine centrale.....	152
Pl. XLIX. — Trouble de la rétine consécutif à un traumatisme oculaire. — Commotion de la rétine.....	153
Pl. L. — Trouble rétinien d'origine traumatique. — Commotion de la rétine.....	154
Pl. LI. — Altération de la macula consécutive à la présence d'un corps étranger dans le corps vitré.....	155
Pl. LII. — Altération de la macula consécutive à une compression du globe d'origine orbitaire.....	156
Pl. LIII. — Blessure récente de la rétine par un éclat d'acier.....	157
Pl. LIV. — Blessure plus ancienne de la rétine par un éclat d'acier.....	158
Pl. LV. — Empreinte d'un corps étranger au fond de l'œil. — Bandes cicatricielles post-traumatiques. (Rétinite proliférante.).....	159
Pl. LVI. — Tractus cicatriciels et décollement rétinien consécutifs à une blessure de l'œil par instrument piquant.....	160
Pl. LVII. — Décollement rétinien à l'œil droit, en haut et en dedans et en bas et en dedans.....	161
Pl. LVIII. — Décollement avec tractus cicatriciels [et déchirure] de la rétine.....	162
Pl. LIX. — Rétinite hémorragique au cours de la grossesse.....	163
Pl. LX. — Rétinite circinée.....	164
Pl. LXI. — Hémorragies rétinienues dans l'anémie pernicieuse. — Petit foyer inflammatoire dans la choroïdite disséminée.....	165

IV. — MALADIES DE LA CHOROÏDE (planches LXII à LXXIX) ..	166
Pl. LXII. — Foyers d'inflammation récente de la choroïde : choroïdite disséminée.....	166
Pl. LXIII. — Choroïdite disséminée ancienne.....	167
Pl. LXIV. — Foyers d'infiltration choroïdienne, dans la choroïdite disséminée (examinés à plat).....	168
Pl. LXV. — Choroïdite disséminée récente.....	169
Pl. LXVI. — Verrucosités hyalines au niveau de la lame vitrée de la choroïde.....	170
Verrucosités papillaires.....	172
Pl. LXVII. — Inflammation récente de la choroïde. — Choroïdite disséminée.....	175
Pl. LXVIII. — Inflammation chronique de la choroïde avec pigmentation secondaire de la rétine, due à la présence d'un fragment de capsule métallique dans l'intérieur de l'œil.....	176
Pl. LXIX. — Tuberculose miliaire de la choroïde.....	177
Pl. LXX. — Tuberculose chronique de la choroïde.....	178
Pl. LXXI. — Sarcome de la choroïde.....	179
Pl. LXXII. — Sarcome de la choroïde.....	180
Gliome de la rétine.....	181
Pl. LXXIII. — Choroïdite disséminée récente.....	185
Pl. LXXIV. — Rupture de la choroïde.....	186
Pl. LXXV. — Sclérose des vaisseaux de la choroïde, cho- roïdite disséminée et pigmentation secondaire de la rétine.....	187
Pl. LXXVI. — Verrucosités hyalines au niveau de la lame vitrée. — Tubercules miliaires de la choroïde. — Nod- osité tuberculeuse plus forte et composée de la réunion de plusieurs tubercules.....	188
Pl. LXXVII. — Coupes d'yeux contenant un sarcome cho- roïdien.....	189
Pl. LXXVIII. — Atrophie de la choroïde au niveau du nerf optique dans la myopie.....	190
Pl. LXXIX. — Ectasie sclérale véritable dans la myopie forte.....	191
Pl. LXXX. — PUPILLOMÈTRE.....	192

**TROISIÈME PARTIE. — Lésions ophtalmoscopiques  
dans les maladies générales .....** 193

**I. — MALADIES NERVEUSES.....** 193

Névroses, 194. — Zona ophtalmique, 195. — Trophoné-  
vroses, 195. — Maladies de la moelle, 197. — Maladies  
du bulbe, de la protubérance et du cervelet, 201. —  
Maladies de l'encéphale, 202.



2. — MALADIES DU TUBE DIGESTIF.....	210
3. — MALADIES DU CŒUR.....	218
Affections du sang, 224.	
4. — MALADIES DE L'APPAREIL RESPIRATOIRE.....	233
5. — MALADIES DES FOSSES NASALES ET DES OREILLES.....	235
Maladies des fosses nasales, 235. — Maladies des sinus péri-orbitaires, 236. — Maladies des oreilles, 239.	
6. — MALADIES DES REINS.....	240
7. — DIABÈTE.....	243
8. — GOUTTE.....	245
9. — TROUBLES D'ORIGINE GÉNITALE.....	245
Troubles survenant plus particulièrement chez la femme. 248	
10. — TROUBLES OCULAIRES CHEZ LE NOUVEAU-NÉ.....	251
11. — MALADIES DE LA PEAU.....	251
12. — INFECTIONS GÉNÉRALES DIVERSES.....	252
Impaludisme, 253. — Charbon, 253. — Fièvres éruptives, 253. — Fièvre jaune, 254. — Fièvre typhoïde, 254. — Typhus, 254. — Choléra, 254. — Bérubéri, 254. — Oreillons, 254. — Diphtérie, 254. — Rhumatisme articulaire aigu, 254. — Érysipèle, 255. — Tuberculose, 256. — Syphilis.....	
13. — INTOXICATIONS.....	262
14. — AGENTS PHYSIQUES.....	265
15. — SIGNES OPHTALMOSCOPIQUES DE LA MORT.....	265

## TABLE ALPHABÉTIQUE DES MATIÈRES

### A

Abscès cérébraux, 205.  
 Acromégalie, 196.  
 Agents physiques, 265.  
 Albinisme, 110.  
 Amblyopie par le tabac et l'alcool, 263.  
 Amygdalites, 213.  
 Anémie pernicieuse, 135.  
 Angle de la chambre antérieure, (coupe), 128.  
 Anneau choroïdien, 86.  
   — scléral, 86.  
 Anomalies congénitales, 107.  
   — vasculaires du fond de l'œil, 112.  
 Aphakie congénitale, 112.  
 Artère hyaloïde, 114.  
 Artère de la rétine, syphilis, 140.  
   — — embolie, 136.  
   — temporale, oblitération, 138.  
 Astigmatisme irrégulier, 42.  
   — régulier, 42.  
 Ataxie de Friedreich, 201.  
   — locomotrice progressive, 199.  
 Atrophie de la choroïde, 190.  
   — du nerf optique, 123, 124, 125, 126, 197, 201.  
 Auto-ophtalmoscopie, 72.

### B

Bandes cicatricielles post-traumatiques, 159.

Bérubéri, 254.  
 Blennorrhagie, 246.  
 Blessure de la rétine par un éclat d'acier, 157, 158.  
 Bulbe, maladies, 201.

### C

Cancer de l'estomac, 214.  
 Cataracte commençante, 56.  
   — congénitale, 112.  
 Céréhrosopie, 12.  
 Cervelet, maladies, 201.  
 Chambre antérieure, coupe de la région de l'angle, 128.  
 Champ ophtalmoscopique, son étendue à l'image droite, 43.  
 Charbon, 253.  
 Choléra, 254.  
 Chorée, 194.  
 Chorio-rétinite, 146.  
 Choroïde (coupe), 103.  
   — lacune congénitale, 109, 110.  
   — maladies, 166.  
 Choroïdite disséminée, 165, 166, 167, 175, 185, 187, 196.  
 Cirrhose atrophique, 218.  
 Cœur (maladies du), 218.  
 Coloboma choroïdien, 107.  
   — du cristallin, 112.  
 Commotion de la rétine, 153, 154.  
 Contusion de l'œil, 151.  
 Corps étranger du corps vitré, 155.  
   — — du fond de l'œil, 159.

Crâne, traumatismes, 208.  
 Cristallin (coloboma du), 112.  
 — luxation congénitale, 111.  
 Croissant inférieur de la papille, 113.

## D

Dacryoadénite, 213.  
 Déchirure de la rétine, 162.  
 Décollement choroïdien, 179.  
 — de la rétine, 149, 160, 161, 162.  
 Décoloration de la papille, 196.  
 Dégénérescence pigmentaire de la rétine, 141, 142, 149.  
 — mentales, 208.  
 Dentaires (affections), 211.  
 Déplacement parallactique, 54.  
 Détermination objective de l'astigmatisme, 39.  
 — — de la réfraction de l'œil myope, 29.  
 — — de la réfraction de l'œil hypermétrope, 33.  
 Diabète, 243.  
 Diagnostic ophtalmoscopique, 11.  
 Digestif (tube), maladies, 210.  
 Diphtérie, 254.  
 Disque optique, 87.

## E

Éclairage de l'œil, 22.  
 — électrique par contact, 72.  
 Ectasie sclérale dans la myopie, 191.  
 Embolie de l'artère centrale de la rétine, 136.  
 Emmétropie, 50.  
 Encéphale, maladies, 202.  
 Endocardites, 221.  
 Endophtalmoscopie, 11.  
 Épilepsie, 194.  
 Épithélium pigmentaire, absence congénitale, 108.  
 Ergotisme, 264.  
 Érysipèle, 255.

Estomac, ulcère, 214.  
 Examen à l'image droite, 24, 31.  
 — — renversée, 46.  
 — ophtalmoscopique, 74.  
 Excavation glaucomateuse, 127.  
 — physiologique, 87.  
 Exophtalmoscopie, 11.

## F

Faux lenticon, 112.  
 Femme (troubles oculaires chez la), 248.  
 Fibres à myéline, 106.  
 Fièvres éruptives, 253.  
 — jaune, 254.  
 — typhoïde, 254.  
 Fond de l'œil normal, 14, 84, 101, 104, 105.  
 — anomalies vasculaires, 112.  
 — altérations dans l'anémie pernicieuse, 135.  
 — — dans le diabète, 134.  
 — lésions dans la syphilis congénitale, 143, 144, 145.  
 Fosses nasales, maladies, 235.  
 Foudre, 265.  
 Fous, 208.  
 Fovea (rellet de la), 105.

## G

Génitale (troubles d'origine), 245.  
 Glaucome, 126, 127.  
 Gliome de la rétine, 180 181.  
 Goitre exophtalmique, 195.  
 Goutte, 245.  
 Grossesse, 249.  
 Grossissement de l'image droite et de l'image renversée, 50.

## H

Halo glaucomateux, 126.  
 Hématémèses, 214.  
 Hémiatrophie faciale progressive, 196.  
 Hémorragie cérébrale, 203.

Hémorragie chirurgicale, 227.  
 — intestinale, 216.  
 — récidivante dans la rétine et le vitré, 139.  
 — rétinienne dans l'anémie pernicieuse, 165.  
 Hérédo-ataxie cérébelleuse, 200.  
 Hydrocéphalie, 203.  
 Hypermétropie, 34, 50.  
 Hypertension artérielle, 221.  
 Hystérie, 194.

## I

Idiots, 208.  
 Image droite et image renversée, 50.  
 Impaludisme, 253.  
 Infections générales diverses, 252.  
 Inflammation de la choroïde, 166, 175, 176.  
 — du nerf optique, 116, 120, 121.  
 — de l'orbite, 122.  
 — de la rétine, 120.  
 Intestinales (affections), 216.  
 Intoxications, 262.  
 Iodoforme, 264.

## K

Kératoscopie, 57.

## L

Lactation, 250.  
 Lame criblée, 112.  
 Lampes ophtalmoscopiques, 75.  
 Lenticones antérieur et postérieur, 112.  
 Lumière électrique, 265.  
 Luxation congénitale du cristallin, 111.

## M

Macula normale, coupe horizontale, 118.

Macula, altérations consécutives à une compression du globe d'origine orbitaire, 156.  
 — altérations consécutives à la présence d'un corps étranger dans le corps vitré, 155.  
 — altérations consécutives à une contusion de l'œil, 151.  
 — altérations dans la myopie forte, 147, 148.  
 — altérations séniles, 151.  
 — coupe dans une affection maculaire, 152.

Mal de Pott, 197.

Maladie de Basedow, 195.

Maladies générales, lésions ophtalmoscopiques, 193.

Méningites, 202.

— rachidiennes, 197.

Ménopause, 249.

Menstruation, 248.

Méridien horizontal, 41.

— vertical, 41.

Migraine ophtalmique, 195.

— ophtalmoplégique, 195.

Milieus de l'œil, examen avec le miroir seul, 55.

Miroir, examen des milieux, 55.

Mitrales (lésions), 222.

Moelle, maladies, 197.

Morsures venimeuses, 264.

Mort, signes ophtalmoscopiques, 265.

Myélites, 197.

Myopie, 50.

## N

Naphtaline, 264.

Naso-pharyngiens (polypes), 212.

Nerf optique normal, 101.

— — altérations dans l'albuminurie, 129.

— — maladies, 116.

— — malformations congénitales, 108.

— — tumeurs, 122.

Nerveuses (maladies), 193.  
 Névrite albuminurique, 132.  
 — optique, 116, 197.  
 Névro-rétinite albuminurique, 129.  
 — spécifique, 120.  
 Névroses, 194.  
 Niveau (différences de) du fond de l'œil, 53.  
 Nodosité tuberculeuse dans la choroïde, 188.  
 Nouveau-nés, 251.  
 Nystagmus, 201.

## O

Oblitération de l'artère temporale supérieure de la rétine, 138.  
 Œil normal (fond de l'), 14, 84, 101, 104, 105.  
 Ombre pupillaire (examen de l'), 57.  
 Ophtalmoscope, 62.  
 — (théorie de l'), 18.  
 — binoculaire de Giraud-Teulon, 72.  
 — de Haab, 68.  
 — de Liebreich, 63.  
 — à localisation, 72.  
 — à réfraction, 63.  
 — de Morton, 70.  
 — de Panas, 68.  
 — de Parent, 70.  
 Ophtalmoscopie, 11.  
 Ophtalmoscopiques (lésions) dans les maladies générales, 193.  
 Oppilation des nerfs optiques, 209.  
 Orbite, tumeurs, 122, 152.  
 Oreilles, maladies, 239.  
 Oreillons, 254.  
 Ozène, 235.

## P

Papille, 101.  
 — atrophie (coupe), 125.  
 — cicatricielle, 123.  
 — dans un glaucome, 128.  
 — névrite (coupe), 119.

Papille vésiculeuse, 117.  
 Papillite, 175.  
 Paralysie générale, 201.  
 — glosso-labio-laryngée, 201.  
 Peau, maladies, 251.  
 Phosphorisme, 264.  
 Pigment oculaire, absence congénitale, 110.  
 Pigmentation secondaire de la rétine, 146, 149, 176, 187.  
 Polypes naso-pharyngiens, 212.  
 Pouls rétinien, 93.  
 Prolongements de la lame criblée, 112.  
 Protubérance, maladies, 201.  
 Pseudo-gliome de la rétine, 181.  
 Puberté, 248.  
 Puerpéral (état), 249.  
 Punctum remotum, 29.  
 Pupillomètre, 192.  
 Pupilloscopie, 57.

## Q

Quinine, 264.

## R

Reflet maculaire, 105.  
 — de la fovea, 105.  
 Réfraction de l'œil hypermétrope, 33.  
 — — myope, 29.  
 Rétine (coupe), 103.  
 Reins, maladies, 240.  
 Respiratoire (appareil), maladies, 233.  
 Rétine, trouble d'origine traumatique, 154.  
 — trouble consécutif à un traumatisme oculaire, 153.  
 — coupe dans un cas de thrombose de la veine centrale, 152.  
 — inflammation, 120.  
 Rétinite albuminurique, 129, 130, 131, 132, 133.

Rétinite circonscrite, 164.  
 — hémorragique, 137.  
 — pigmentaire, 141, 142, 149.  
 — proliférante, 159.  
 Rétinoscopie, 57.  
 Rhumatisme articulaire aigu, 254.  
 Rupture de la choroïde, 186.

## S

Saignée, 227.  
 Sang, affections, 224.  
 Sarcome de la choroïde, 179, 180, 189.  
 Saturnisme, 264.  
 Sclérectasie nasale, 191.  
 Sclérodermie, 195.  
 Sclérose en plaques, 198.  
 — des vaisseaux choroïdiens, 187.  
 Sclérotique, coupe, 103.  
 Sinus frontal, 237.  
 — maxillaire, 237.  
 — péri-orbitaires, maladies, 236.  
 — rétro-orbitaire, 238.  
 — sous-orbitaire, 237.  
 — sphénoïdal, 238.  
 — sus-orbitaire, 237.  
 Skiascopie, 57.  
 Staphyloome postérieur congénital, 114.  
 Stase papillaire, 117, 122, 196.  
 Syphilis, 256.  
 — acquise, 257.  
 — des artères de la rétine, 140.  
 — cérébro-spinale, 259.  
 — congénitale, lésions du fond de l'œil, 143, 144, 145.  
 — héréditaire, 261.  
 Syringomyélie, 198.

## T

Tabac, 263.

Ténonite rhumato-blennorrhagique, 247.  
 Tension artérielle, 221.  
 — intra-oculaire, 126.  
 Thrombose de la veine temporale supérieure, 137.  
 — de la veine centrale de la rétine, 137, 152.  
 Tractus cicatriciels de la rétine, 160, 162.  
 Traumatismes de la moelle, 197.  
 Trophonévroses, 195.  
 Tube digestif, maladies, 210.  
 Tubercules miliaires de la choroïde, 188.  
 Tuberculose, 256.  
 — de la choroïde, 177, 178.  
 Tumeurs cérébro-spinales, 205.  
 — fantômes, 180.  
 — médullaires, 207.  
 — du nerf optique, 122.  
 — de l'orbite, 122, 152.  
 Typhus, 254.

## U

Ulcère de l'estomac, 214.

## V

Vaisseaux choroïdiens, sclérose, 187.  
 Verrucosités hyalines, 188.  
 — hyalines au niveau de la lame vitrée de la choroïde, 170.  
 — papillaires, 172.

## Y

Yeux artificiels pour l'examen ophtalmoscopique, 83.

## Z

Zona ophtalmique, 195.

# Librairie J.-B. BAILLIÈRE & FILS

19, Rue Hautefeuille, à PARIS

## BIBLIOTHÈQUE de l'ÉTUDIANT en MÉDECINE

### Doctorat en Médecine

LEFERT, Manuel du Doctorat en Médecine, 24 volumes à 3 fr.  
BOUGLÉ et CAVASSE. Le premier Livre de Médecine, 2 volumes, 10 fr.

#### Premier examen.

#### ANATOMIE — DISSECTION

Beauvais et Bouchard. — Anatomie...	25 fr.	Boutigny. — Tableaux d'anatomie...	10 fr.
Bouglé. — Le corps humain.....	35 fr.	Cuyer. — Atlas d'anatomie.....	40 *

#### Deuxième examen.

#### HISTOLOGIE — PHYSIOLOGIE — PHYSIQUE ET CHIMIE BIOLOGIQUES

Mathias Duval. — Tech. histolog....	3 50	Imbert. — Physique biologique.....	16 *
Mathias Duval. — Physiologie.....	9 *	Baignet. — Manip. de physique.....	16 *
Beauvais. — Physiologie.....	25 *	Engel. — Chimie biologique.....	10 *
Fredericq. — Manip. de physiologie.	10 *	Jungk. sch. — Manip. de chimie....	25 *

#### Troisième examen.

#### I. MÉDECINE OPÉRATOIRE ET ANATOMIE TOPOGRAPHIQUE PATHOLOGIE EXTERNE ET OBSTÉTRIQUE

#### II. PATHOLOGIE GÉNÉRALE — PARASITOLOGIE — MICROBIOLOGIE PATHOLOGIE INTERNE — ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Chauvel. — Opérations.....	9 *	Hallepeau. — Pathologie générale....	12 *
Le Bec. — Médecine opératoire.....	6 *	Macé. — Bactériologie.....	25 *
Zuckerkandl. — Chirurgie opératoire.	16 *	Moniez. — Parasitologie.....	10 *
Reisinger et Delbet. — Anat. topogr..	8 *	Coyne. — Anatomie pathologique....	14 *
Gross. — Pathologie chirurgicale.....	60 *	Laveran et Teissier. — Pathol. médic.	22 *
Charpentier. — Accouchements.....	30 *	Littre. — Dict. de médecine.....	20 *
Penard. — Accouchements.....	6 *	Villeroi. — Tabl. synoptiq. 8 vol. à.	5 *

#### Quatrième examen.

#### THERAPEUTIQUE — HYGIÈNE — MÉDECINE LÉGALE — MATIÈRE MÉDICALE PHARMACOLOGIE

Manquat. — Thérapeutique.....	24 *	Cauvet. — Matière médicale.....	15 *
Nothnagel. — Thérapeutique.....	16 *	Hérail. — Pharmacologie.....	12 *
Arnould. — Hygiène.....	20 *	Hérail. — Manip. de botan. méd....	20 *
Vibert. — Médecine légale.....	10 *	Andouard. — Pharmacie.....	20 *
Brouardel. — Médecine légale.....	78 *	Jeannel. — Formulaire.....	6 *
Hofmann. — Atlas médecine légale....	18 *	Herzen. — Formulaire thérapeutique.	5 *

#### Cinquième examen.

#### I. CLINIQUE EXTERNE ET OBSTÉTRICALE — II. CLINIQUE INTERNE

Le Denta et Delbet. — Traité de chirurgie, 9 vol.....	108 *	Brouardel et Gilbert. — Traité de médecine, 7 vol. ....	84 *
Trélat. — Clinique chirurgicale.....	30 *	Trousseau. — Clinique médicale....	32 *
Guyon. — Clinique urinaire.....	37 50	Coiffier. — Auscultation.....	5 *
Mauriac. — Clinique vénérienne....	38 *	Mayet. — Diagnostic.....	24 *
Bonnet et Petit. — Gynécologie....	15 *	Jacob. — Diagnostic clinique.....	15 *

LEFERT. La Pratique des Hôpitaux de Paris, 15 volumes à 3 fr.

# Tableaux synoptiques de Pathologie externe 2<sup>e</sup> édition

Par le Dr VILLEROY

1898. 1 vol. grand in-8 de 208 p., cart. .... 5 fr.

**Aide-Mémoire de Pathologie externe**, par le professeur PAUL LEFERT. 1899. 3 vol. in-12 de 300 p., reliés en un volume maroquin souple. .... 10 fr.

## Nouveaux Éléments de Pathologie chirurgicale

Par F. GROSS, J. ROHMER, A. VAUTRIN et P. ANDRÉ

Professeurs à la Faculté de médecine de Nancy.

Nouvelle édition augmentée de 272 pages. 1899. 4 volumes in-8 de 1.000 pages, reliés en maroquin souple, tête dorée. .... 60 fr.

Étant donné les très nombreux traités que vient de produire la chirurgie, il est possible, de dire que celui des professeurs de Nancy est de beaucoup supérieur. Beaucoup plus facilement accessible, beaucoup plus rapidement paru, enfin écrit avec infiniment de soin par des hommes dont le talent et le savoir ne sont plus à démontrer, nous sommes sûrs qu'il sera choisi préférentiellement et nous ne saurions trop nous-mêmes encourager ce choix.

**Encyclopédie internationale de chirurgie**, par DUPLAY, GOSSELIN, VERNEUIL, professeurs à la Faculté de médecine de Paris, BOUILLY, P. SEGOND, NICAISE, Ed. SCHWARTZ, G. MARCHANT, PICQUE, chirurgiens des hôpitaux de Paris, OLLIER, PONCET, VINCENT, professeurs à la Faculté de médecine de Lyon, STRICKER (de Vienne), ALLINGHAM, MANSEL MOULIN, R. BARWELL (de Londres), J. ASHHURST, SOLIS COHEN (de Philadelphie), etc. 1888, 7 vol. gr. in-8, avec 3.000 figures. .... 100 fr.

## Consultations chirurgicales à l'usage des Praticiens

Par les Drs BRAQUEHAYE et de ROUVILLE

Professeurs agrégés des Facultés de médecine.

Préface du Dr S. DUPLAY, professeur de clinique chirurgicale à la Faculté de médecine de Paris.

1900. 1 vol. in-8 de 350 p. .... 6 fr.

**Manuel du médecin militaire**, par le Dr COUSTAN, médecin-major de 1<sup>re</sup> classe, lauréat de l'Institut, de l'Académie de médecine. 1897, 3 vol. in-18 de 300 p., chaque volume cart. .... 3 fr.

## Atlas-Manuel des Bandages, Pansements et Appareils

par A. HOFFA

Edition française par P. HALLOPEAU, interne des Hôpitaux de Paris.

Préface de M. le professeur Paul BERGER.

1900, 1 vol. in-16 de 200 pages, avec 128 planches tirées en couleur, relié en maroquin souple, tête dorée. .... 14 fr.

## Atlas-Manuel des fractures et des luxations

Par le professeur HELFERICH

Deuxième édition française par le Dr Paul DELBET

1899. 1 vol. in-16 de 324 p., avec 64 planches coloriées, relié. .... 20 fr.

**Traité pratique des fractures et luxations**, par Fr. H. HAMILTON. 1883, 1 vol. gr. in-8 de 1292 p., avec 514 figures. .... 24 fr.

**Chirurgie orthopédique**, par le Dr DE SAINT-GERMAIN. 1873, 1 vol. in-8 de 651 pages, avec 129 fig. .... 9 fr.

**Chirurgie des centres nerveux**, par le Dr GLANTENAY. 1897, 1 vol. in-16 de 400 pages, avec fig., cart. .... 5 fr.



**Précis élémentaire des Maladies Vénériennes** Par le Dr AUDRY.

Professeur à la Faculté de Médecine de Toulouse

1900, 1 vol. in-16 de 342 pages, cart. .... 5 fr.

**Traité pratique des maladies vénériennes** Par Louis JULLIEN,  
Chirurgien de Saint-Lazare3<sup>e</sup> édition, 1898, 1 vol. in-8 de 1270 pages, avec 246 figures. .... 20 fr.**Atlas-Manuel des maladies vénériennes**, par le professeur MRA-  
CEK. Edition française par le Dr EMERY, chef de clinique de la Faculté  
de médecine de Paris. 1899, 1 volume in-16 avec 71 planches coloriées,  
relié ..... 20 fr.**Chirurgie des voies urinaires**, par le Dr CHEVALIER, chirurgien des  
hôpitaux. Préface du professeur GUYON. 1898. 1 vol. in-16, cart. 5 fr.**Traité pratique des maladies de voies urinaires**, par Sir  
H. THOMPSON. 2<sup>e</sup> édition, 1881, 1 vol. in-8, 1000 p., avec figures.. 20 fr.**Atlas-Manuel d'Ophtalmoscopie** Par le professeur HAAB.

Edition française par le Dr TERSON

Chef de clinique ophtalmologique à l'Hôtel-Dieu.

1899, 1 vol. in-16 de 250 pages, avec 64 planches coloriées, relié.. 15 fr.

**Atlas-Manuel des maladies externes de l'œil**, par le professeur  
HAAB. Edition française, par le Dr TERSON. 1899, 1 vol. in-16 de  
284 pages, avec 40 planches coloriées, relié..... 15 fr.**Traité des Maladies des yeux** Par le Dr GALEZOWSKI.3<sup>e</sup> édition, 1888, 1 vol. in-8 de 1030 pages, avec 483 figures..... 20 fr.**Traité iconographique d'ophtalmoscopie**, par le Dr GALEZOWSKI.  
2<sup>e</sup> édition, 1885, 1 vol. gr. in-8 de 355 p., avec 28 pl. cart. .... 35 fr.**Précis d'ophtalmologie chirurgicale**, par le Dr MASSELOU. 1886,  
1 vol. in-18..... 6 fr.**Technique ophtalmologique**, par A. TERSON. 1 vol. in-18, cart. 4 fr.**Chirurgie oculaire**, par A. TERSON. 1900, 1 vol. in-16 de 540 p., avec  
fig., cart..... 7 fr. 50**Précis d'ophtalmologie journalière**, par les Drs H. PUCH et  
Ch. FROMAGET. 1900, 1 vol. in-16 de 368 p., avec fig., cart. .... 5 fr.**Maladies du Larynx, du Nez et des Oreilles**

Par le Dr A. CASTEX,

Chargé du cours de laryngologie à la Faculté de médecine de Paris.

1899. 1 vol. in-18 de 800 pages avec 100 figures, cart. .... 12 fr.

**Atlas-Manuel des maladies du larynx**, par le Dr GRUNWALD. *Édi-  
tion française*, par le Dr CASTEX. 1899, 1 vol. in-16 de 250 pages, avec  
44 figures coloriées, relié en maroquin souple, tête dorée..... 14 fr.**Traité des maladies du larynx, du pharynx et des fosses nasales**,  
par le Dr LENNOX-BROWNE. 1891, 1 vol. in-8 de 650 p. avec 242 fig. 14 fr.**Précis des maladies de l'oreille**, par le Dr E. GELLE. 1885, 1 vol.  
in-18 de 708 pages avec 157 figures..... 9 fr.

# Traité élémentaire de Pathologie générale

Par H. HALLOPEAU

Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris.

5<sup>e</sup> édition, 1898, 1 vol. in-8 de 918 p., avec figures..... 12 fr.

**Nouveaux éléments de Pathologie générale**, par E. BOUCHUT,

4<sup>e</sup> édition, 1882, 1 vol. gr. in-8 de 880 pages avec 285 figures.. 16 fr.

**Éléments de Pathologie**, par RINDFLEISCH, 1886, 1 vol. in-8... 6 fr.

# Traité élémentaire d'Anatomie pathologique

Par P. COYNE

Professeur à la Faculté de médecine de Bordeaux.

1894, 1 vol. in-8 de 1040 p., avec 223 fig. noires et coloriées..... 14 fr.

**Nouveaux éléments d'anatomie pathologique**, par LABOULBENZ,  
professeur à la Faculté de médecine. 1879, 1 vol. in-8 de 1200 p.... 20 fr.

**Traité d'histologie pathologique**, par le professeur RINDFLEISCH,  
3<sup>e</sup> édition par F. GROSS et J. SCHMITT, prof. à la Faculté de Nancy, 1888,  
1 vol. gr. in-8 de 869 p. avec 359 fig..... 15 fr.

## PARASITOLOGIE — MICROBIOLOGIE

# Traité élémentaire de Parasitologie

Par R. MONIEZ, Professeur à la Faculté de médecine de Lille.

1896, 1 vol. in-8 de 680 pages, avec 111 figures..... 10 fr.

# Traité pratique de Bactériologie

Par E. MACÉ

Professeur à la Faculté de médecine de Nancy.

4<sup>e</sup> édition, 1900, 1 vol. in-8 de 1150 pages, avec 340 figures..... 25 fr.

*Ouvrage présenté avec éloges à l'Académie des sciences par Pasteur.*

# Atlas de Microbiologie

Par E. MACÉ

1898, 1 vol. gr. in-8 de 60 pl. en 8 couleurs, avec texte, cartonné. 32 fr.

# Précis de technique microbiologique et sérothérapique

Par le Dr BESSON

Directeur du Laboratoire de Bactériologie de l'hôpital militaire de Rennes.

1 vol. in-8 de 550 pages avec 200 fig. noires et coloriées..... 8 fr.

**Les microbes pathogènes**, par Ch. BOUCHARD, professeur à la Faculté  
de médecine de Paris, 1892, 1 vol. in-16 de 304 pages..... 3 fr. 50

**Microbes et maladies**, par J. SCHMITT, professeur à la Faculté de mé-  
decine de Nancy. 1886, 1 vol. in-16, avec figures..... 3 fr. 50

**Précis d'analyse microbiologique des eaux**, par le Dr Roux, agrégé  
à la Faculté de Lyon, 1892, 1 vol. in-18 de 404 p., avec 173 fig. cart. 6 fr.

Tableaux synoptiques COLLECTION VILLEROY**Pathologie interne**2<sup>e</sup> édition, 1899, 1 vol. gr. in-8 de 208 pages, cart..... 5 fr.**Pathologie générale**

1899, 1 vol. gr. in-8 de 200 pages, cart..... 5 fr.

**Sémiologie et Diagnostic**

1899, 1 vol. gr. in-8 de 200 pages, cart..... 5 fr.

**Aide-Mémoire de Pathologie interne**

Par le professeur Paul LEFERT.

1899, 3 vol. in-18 de 300 pages reliés en un vol. maroquin souple.. 10 fr.

**Éléments de Pathologie médicale**

PAR

A. LAVERAN

Professeur à l'École du Val-de-Grâce,  
Membre de l'Académie de médecine

J. TEISSIER

Professeur à la Faculté de médecine de Lyon,  
Médecin des hôpitaux4<sup>e</sup> édition, 1894, 2 volumes in-8, 1866 pages, 125 figures..... 22 fr.**Traité des maladies de l'estomac**, par L. BOUVERET, 1893, 1 vol. gr. in-8 de 743 pages..... 14 fr.**Sémiologie et Thérapeutique des maladies de l'estomac**, par le Dr FRENKEL, 1900, 1 vol. in-16 de 550 pages et figures, cart. 7 fr. 50**Traité des maladies du foie**, par le Dr CYR, 1887, 1 vol. in-8. 12 fr.**Traité des maladies du foie et des voies biliaires**, par le prof. FRÉRICHS. 3<sup>e</sup> édition. 1877, 1 vol. in-8 de 900 pages, avec 158 fig. 12 fr.**Traité du diabète**, par le prof. FRÉRICHS. 1885, 1 vol. gr. in-8. 12 fr.**Traité de Dermatologie**, par les Drs HALLOPEAU et LEBEDDE. 1900, 1 vol. gr. in-8 de 996 pages, avec 24 planches coloriées, d'après les aquarelles photographiques de M. MÉHEUX, cart..... 30 fr.**Diagnostic et Traitement des maladies de la peau**, par le Dr BARBE. 1900, in-18, 350 p., cart..... 5 fr.**Atlas-Manuel des maladies de la peau**, par le Dr MRACEK. Édition française, par le Dr HUDELO, médecin des hôpitaux de Paris. 1899, 1 vol. in-18, avec planches coloriées..... 20 fr.**Traité des maladies de la peau**, par A. HARDY, prof. à la Fac. de méd. de Paris. 1886, 1 vol. in-8 de 1320 pages..... 18 fr.**Aide-Mémoire de dermatologie**, par P. LEFERT. 1899, in-18. 3 fr.**Sémiologie et traitement des maladies nerveuses**, par le Dr J. ROUX, médecin des hôpitaux de Saint-Étienne. 1901, 1 vol. in-16 de 560 pages, cart..... 7 fr. 50**Aide-Mémoire de neurologie**, par P. LEFERT, 1899, in-16. 9 fr.**Atlas-Manuel du système nerveux**, par C. JAKOB. Édition française, par le Dr RÉMOND, professeur à la Faculté de Toulouse. 1 vol. in-16 de 220 p., avec 78 planches noires et coloriées, relié maroquin souple.... 20 fr.**Traité des maladies du système nerveux**, par HAMMOND et LABADIE-LAGRAVE. 1890, 1 vol. gr. in-8 de 1278 pages..... 22 fr.**Traité des maladies mentales**, par H. DAGONET. 1894, gr. in-8 20 fr.**Traité des maladies mentales**, par A. CULLERRE, 1889, in-8. 6 fr.

# Traité élémentaire de thérapeutique

*de matière médicale et de pharmacologie*

Par A. MANQUAT, professeur agrégé à l'École du Val-de-Grâce.  
4<sup>e</sup> édition, 1899. 2 vol. in-8, 1800 pages... 24 fr.

## Tableaux synoptiques de Thérapeutique

(COLLECTION VILLEROY)

*descriptive et clinique*

Par le Dr H. DURAND, ancien interne des hôpitaux.  
1899. 1 vol. gr. in-8 de 200 p., cart. 5 fr.

## Guide et Formulaire de Thérapeutique

Par le  
Dr HERZEN

1898. 1 vol. in-16 de 435 pages, cartonné. 5 fr.

**Nouveaux éléments de matière médicale et de thérapeutique**, par NOTHNAGEL et ROSSBACH. Introduction par le professeur Ch. Bouchard. 2<sup>e</sup> édition. 1889, 1 vol. gr. in-8 de 900 pages. 16 fr.

**Commentaires thérapeutiques de la Pharmacopée française**, par A. GUBLER, professeur à la Faculté de médecine de Paris. 5<sup>e</sup> édition, par le Dr LABBÉE, 1896, 1 vol. in-8, de 1160 pages. 18 fr.

**Formulaire électrothérapique**, par le Dr RÉGNIER. 1 vol. in-18 de 300 p., cart. 3 fr.

**Précis d'électrothérapie**, par le Dr BORDIER, préface par le professeur d'ARSONVAL. 1896, 1 vol. in-18 de 600 p. avec 150 fig., cart. 8 fr.

**Pratique de la sérothérapie**, par H. GILLET, 1895, 1 vol. in-16. 4 fr.

**Pratique de l'hydrothérapie**, par E. DUVAL, 1861, 1 vol. in-16. 5 fr.

## Nouveaux éléments de matière médicale

Par D. CAUVET, professeur à la Faculté de médecine de Lyon.  
1887, 2 vol. in-18 avec 800 figures. 15 fr.

**Traité de pharmacologie** (matière médicale), par le Dr HÉRAIL, professeur à l'École de médecine d'Alger. 1 vol. in-8 de 800 pages. 12 fr.

**Nouveaux éléments d'histoire naturelle médicale**, par le Dr CAUVET. 1885, 2 vol. in-18 Jésus, ensemble 1472 p., avec 822 figures. 12 fr.

**Manipulations de botanique médicale et pharmaceutique**, par HÉRAIL et V. BONNET. Préface par G. PLANCHON. 1891, 1 vol. gr. in-8, avec 23 fig. et 36 pl. col., cart. 20 fr.

**Histoire naturelle des drogues simples**, par GUIBOUT et PLANCHON, prof. à l'École de pharmacie, 7<sup>e</sup> édition, 4 vol. in-8, avec 1024 fig. 36 fr.

**Nouveau dictionnaire des plantes médicinales**, par le prof. HÉRAUD, 3<sup>e</sup> édition. 1895, 1 vol. in-18 avec 294 fig., cart. 7 fr.

## Nouveaux éléments de Pharmacie — 1898 —

Par A. ANDOUARD, professeur à l'École de médecine de Nantes.  
5<sup>e</sup> édition, 1 vol. gr. in-8 de 900 p. avec 200 fig., cart. 20 fr.

**Aide-mémoire de pharmacie**, par E. FERRAND. 5<sup>e</sup> édition, 1891, 1 vol. in-18 de 852 p., cart. 8 fr.

**Manuel de l'étudiant en pharmacie**, par L. JAMMES, 10 vol. in-18.  
Analyse chimique et toxicologie. — Botanique. — Micrographie et zoologie. — Hydrologie et minéralogie. — Physique. — Chimie. — Matière médicale. — Pharmacie chimique. — Pharmacie galénique. — Essais et dosages des médicaments. Chaque vol. cart. 3 fr.

**Dictionnaire de médecine, de chirurgie, de pharmacie**

Par ÉMILE LITTRÉ *et des sciences qui s'y rapportent*

de l'Académie française et de l'Académie de médecine.

— 1898 —

18<sup>e</sup> édition, mise au courant des progrès des sciences médicales.

1 vol. gr. in-8 de 1.920 p., à 2 col., avec 602 fig. Cart. 20 fr. — Relié. 25 fr.

**Consultations Médicales**

Par le Dr HUCHARD, Médecin de l'hôpital Necker

Membre de l'Académie de Médecine

Président de la Société de Thérapeutique

1900. 1 vol. in-8 de 495 pages. . . . . 8 fr.

**Nouveau dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques**

Publié sous la direction de S. JACCOUD

Professeur à la Faculté de médecine de Paris.

40 vol. in-8, comprenant ensemble 33.000 pages, avec 3.600 fig. 400 fr.

**Précis de l'histoire de la médecine**, par le Dr BOUILLET. Introduction par le Dr LABOULBÈNE, 1888, 1 vol. in-8 de 400 pages. . . . . 6 fr.

**Histoire des sciences médicales**, par DAREMBERG, 2 vol. in-8. 20 fr.

**Formulaire officinal et magistral international**

Par le professeur J. JEANNEL

4<sup>e</sup> édition. 1887, 1 vol. in-18, 1.040 pages, cartonné. . . . . 3 fr.

**Formulaire de l'Union médicale**, par N. GALLOIS. 4<sup>e</sup> édition, 1888, 1 vol. in-32, cartonné. . . . . 3 fr.

**Formulaire des médications nouvelles**, par le Dr H. GILLET, ancien interne des hôpitaux de Paris. 1896, 1 vol. in-18 de 300 p., cart. 3 fr.

**Formulaire des régimes alimentaires**, par le Dr H. GILLET. 1896, 1 vol. in-18 de 300 p., cartonné. . . . . 3 fr.

**Formulaire des médicaments nouveaux**, par H. BOCQUILLON-LIMOUSIN. 12<sup>e</sup> édition. 1901. 1 vol. in-16 de 300 cartonné. . . . . 3 fr.

**Formulaires des alcaloïdes et des glucosides**, par BOCQUILLON-LIMOUSIN. Préface par HAYEM. 1898. 1 vol. in-18, cart. . . . . 3 fr.

**Formulaire de l'antiseptie et de la désinfection**, par BOCQUILLON-LIMOUSIN. 1896. 1 vol. in-8 de 300 p., cartonné. . . . . 3 fr.

**Formulaire des eaux minérales**, de balnéothérapie et d'hydrothérapie, par de LA HARPE, 1896, 1 vol. in-18, cartonné. . . . . 3 fr.

**Formulaire des stations d'hiver et de climatothérapie**, par E. de LA HARPE. 1895. 1 vol. in-18, cartonné. . . . . 3 fr.

**Formulaire du Massage**, par le Dr NORSTROM. 1895, 1 vol. in-18 de 300 pages, cartonné. . . . . 3 fr.

**Formulaire d'hygiène infantile**, par le Dr GILLET. 1899, 2 vol. in-18, cartonnés. Chaque. . . . . 3 fr.

**Formulaire hypodermique et opothérapique**, par BOISSON et MOUNIER. 1899, 1 vol. in-18, cart. . . . . 3 fr.

**Formulaire d'Hydrothérapie**, par le Dr O. MARTIN. 1900, 1 vol. in-8 de 300 pages, cart. . . . . 3 fr.

# Manuel du *Par le Professeur Paul LEFERT*

## Doctorat en médecine

COLLECTION NOUVELLE EN 26 VOLUMES IN-18 CARTONNÉS A 3 FR. LE VOLUME

*Premier examen*

Aide-mémoire d'anatomie, 2 vol. in-18, cart..... 6 fr.

*Deuxième examen*

Aide-mémoire d'histologie, 1 vol. in-18, cart..... 3 fr.

Aide-mémoire de physiologie, 1 vol. in-18, cart..... 3 fr.

Aide-mémoire de physique médicale, 1 vol. in-18, cart..... 3 fr.

Aide-mémoire de chimie médicale, 1 vol. in-18, cart..... 3 fr.

*Troisième examen*

Aide-mémoire de pathologie générale, 1 vol. in-18, cart..... 3 fr.

Aide-mémoire de pathologie interne, 3 vol. in-18, cart..... 9 fr.

Aide-mémoire de pathologie externe, 1 vol. in-18, cart..... 3 fr.

Aide-mémoire de chirurgie des régions, 2 vol. in-18, cart..... 6 fr.

Aide-mémoire de médecine opératoire, 1 vol. in-18, cart..... 3 fr.

Aide-mémoire d'anatomie topographique, 1 vol. in-18, cart..... 3 fr.

Aide-mémoire d'anatomie pathologique, 1 vol. in-18, cart..... 3 fr.

Aide-mémoire d'accouchements, 1 vol. in-18, cart..... 3 fr.

*Quatrième examen*

Aide-mémoire de thérapeutique, 1 vol. in-18, cart..... 3 fr.

Aide-mémoire de pharmacologie et de matière médicale, 1 vol. in-18, cart..... 3 fr.

Aide-mémoire d'histoire naturelle médicale, 1 vol. in-18, cart..... 3 fr.

Aide-mémoire d'hygiène et de médecine légale, 2 vol. in-18, cart..... 6 fr.

*Cinquième examen*

Aide-mémoire de clinique médicale et de diagnostic, 1 vol. in-18, cart..... 3 fr.

Aide-mémoire de clinique chirurgicale, 1 vol. in-18, cart..... 3 fr.

*Externat des hôpitaux*

Aide-mémoire de médecine hospitalière, 1 vol. in-18, cart..... 3 fr.

*Examen du médecin auxiliaire.*

Aide-mémoire du médecin auxiliaire, 1 vol. in-18, cart..... 3 fr.

# Manuel du *Par le Professeur Paul LEFERT*

## Médecin praticien

COLLECTION NOUVELLE EN 15 VOLUMES IN-18 CARTONNÉS A 3 FR. LE VOLUME

La pratique journalière de la médecine dans les hôpitaux de Paris, 1 vol. in-18 3 fr.

La pratique journalière de la chirurgie, 1 vol. in-18, cart..... 3 fr.

La pratique gynécologique et obstétricale, 2 vol. in-18, cart..... 6 fr.

La pratique dermatologique et syphiligraphique, 1 vol. in-18, cart..... 3 fr.

La pratique des maladies des enfants, 1 vol. in-18, cart..... 3 fr.

La pratique des maladies du système nerveux, 1 vol. in-18, cart..... 3 fr.

La pratique des maladies de l'estomac, 1 vol. in-18, cart..... 3 fr.

La pratique des maladies des poumons, 1 vol. in-18, cart..... 3 fr.

La pratique des maladies du cœur, 1 vol. in-18, cart..... 3 fr.

La pratique des maladies des voies urinaires, 1 vol. in-18, cart..... 3 fr.

La pratique des maladies des yeux, 1 vol. in-18, cart..... 3 fr.

La pratique des maladies du larynx, du nez et des oreilles, 1 v. in-18 cart. 3 fr.

La pratique des maladies de la bouche et des dents, 1 vol. in-18, cart... 3 fr.

Lexique-Formulaire des nouveautés médicales, 1 vol. in-18, cart..... 3 fr.

ENVOI FRANCO CONTRE UN MANDAT POSTAL

CORREIL. — Imprimerie Ed. Crété.

